REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

ANNÉE 1923
PREMIER SEMESTRE

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

TABLES

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

PRÉSIDENCE DE M. ANDRÉ-THOMAS.

III. — RÉUNION NEUROLOGIQUE ANNUELLE

8-9 Juin 1923

IV. — TABLE DES PLANCHES

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

D

E

F

N

S

T

VI. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

Les indications en chiffre gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

E

F

G

H

Poitiers. — Société française d'Imprimerie

N° 1 Janvier 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

AVERTISSEMENT

Devant l'importance croissante des matières publiées par la Revue Neurologique, *qui représentent près de* 1600 *pages d'impression pour l'année* 1922, *il nous a paru nécessaire de scinder désormais chaque année en* 2 volumes, *un par semestre, chacun de ces volumes ayant une pagination spéciale et les* tables *correspondantes.*



MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN KYSTE CÉRÉBELLEUX A TRÈS LONGUE ÉVOLUTION,

PAR

IVAN BERTRAND et LOUIS ARONSON

Chef de Laboratoire à la Salpêtrière. Adjoint neurologiste Mt. Sinaï Hospital New-York.

(*Travail de la Clinique des maladies du Système nerveux.*)

(Professeur PIERRE MARIE)

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une malade atteinte d'un kyste cérébelleux. La très longue durée de l'affection, ses poussées évolutives, les difficultés considérables de diagnostic auxquelles elle donna lieu, les particularités anatomiques et histologiques révélées par l'autopsie, nous ont semblé dignes d'être rapportés en détail dans un travail d'ensemble.

Voici l'observation clinique telle que nous la devons à l'obligeance de M. H. Bouttier, chef de clinique.

Observations. — Meu..... Marthe 31 ans. *Antécédents héréditaires.* 1 frère tué à la guerre. Père mort de congestion cérébrale à 65 ans. Mère morte d'emphysème tuberculeux à 61 ans.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance : rougeole, scarlatine, coqueluche. Réglée à 18 ans.

Histoire de la maladie. — A 13 ans, migraines, bourdonnements qui durent un an. On voit débuter alors sans fièvre une difficulté de la marche qui persiste depuis lors.

A 15 ans, difficulté pour avaler surtout les liquides : la malade a du être nourrie par lavements durant trois mois.

De 18 à 20 ans, un traitement par injections intramusculaires produit une légère amélioration. La malade peut à nouveau manger et boire, mais éprouve toujours de la difficulté à marcher.

A 29 ans, après un choc émotif considérable (mort de sa mère), disparition des règles ; la difficulté de la marche augmente. De nouveau, difficulté pour la déglutition des aliments solides et surtout liquides.

Depuis lors, dit-elle, sa voix aurait changé, sa vue aurait baissé.

Pas de céphalée ; pas de vomissements.

Constipation. Miction difficile seulement une fois par jour et en poussant.

Depuis sa ponction lombaire, céphalée occipitale constante, mais pas de vomissement.

Examen. — 2 septembre 1921.

Motricité. Hémiparésie gauche très nette.

Membres inférieurs. Tous les mouvements possibles sont diminués de force du côté gauche, surtout à l'extrémité distale du membre et pour la flexion.

Membres supérieurs. Force diminuée un peu à gauche. A droite : 21, 20, 17, 19 kg. A gauche : 16, 15, 13, 15 kg. Pour la flexion de l'avant-bras et du poignet et l'écartement des doigts, force musculaire égale des deux côtés.

Tête. Flexion très médiocre. Extension de la tête affaiblie mais assez bien conservée.

Face. Pli naso-génien plus accentué à gauche, commissure labiale tirée un peu à droite. Mouvements de la face plus accentués du côté droit que du côté gauche. Le peaucier droit se contracte mieux que le gauche, surtout par ses fibres antérieures.

Langue déviée vers la droite. Langue atrophique, à fibrillations nettes. Les mouvements sont possibles, mais avec difficulté et effort. Mouvements de propulsion et de latéralité moins étendus que normalement. Relève difficilement la pointe en haut. Ne peut passer la pointe derrière les dents du bas.

Respiration du type costal, les muscles droits se contractent peu spontanément ; au contraire, ils se contractent bien quand on fait asseoir la malade.

Sensibilité. Dans l'ensemble reconnaît bien la piqûre et le tact, mais avec hypoesthésie à gauche. Au contraire prédominance très nette sur les troubles de la sensibilité thermique. Aucun trouble des sensibilités profondes. Pas d'astéréognosie.

Sensibilité cornéenne, à gauche sent rien ou très peu et ne réagit pas, à droite sent un peu. Sensiblité normale de la langue. Au niveau de la face, il existe une hypoesthésie très marquée pour le chaud et le froid, elle a toujours confondu le froid avec le chaud. Cette hypoesthésie se retrouve avec moins d'intensité du côté droit, elle est tout à fait superposable à l'anesthésie cornéenne bilatérale.

Réflexes. Réflexes tendineux, très vifs et sensiblement égaux. *Membres supérieurs* : très vifs et sensiblement égaux. *Membres inférieurs* : vifs, plus vifs à gauche ; ébauche de clonus de la rotule à gauche. *Réflexe massétérin* existe, faible.

Réflexes cutanés : Réflexes abdominaux absents. *Plantaire gauche* : extension du gros orteil. *Plantaire droit* en flexion. *Réflexe vélo-palatin* absent. *Signe des raccourcisseurs* avec allongement croisé aussi bien par flexion des orteils que par pincement de la peau de la face externe de la jambe.

Examen cérébelleux. Marche en écartant les jambes, qu'elle lance en avant, titube, ne peut rester debout les pieds réunis ; la fermeture des yeux n'augmente pas la rapidité de la chute. Fait mal les marionnettes, surtout à gauche. Doigt au nez : incorrect des deux côtés, tremble en arrivant près du nez, surtout à gauche. Doigt mis derrière la tête, incorrect. Talon sur le genou, incorrect des deux côtés. Réflexes rotuliens pendulaires des deux côtés. Poussée latérale : ne résiste pas surtout à gauche.

En somme au point de vue cérébelleux, la malade est très touchée au niveau du

membre supérieur gauche, peu au niveau du droit. Très touchée au niveau des membres inférieurs, d'une façon sensiblement égale des deux côtés, peut-être un peu plus à certains moments à droite qu'à gauche. Passivité très marquée.

Appareil visuel. Nystagmus horizontal dans les regards latéraux. Nystagmus vertical quand la malade regarde en haut, ou quand elle fixe un objet. Parfois nystagmus spontané vers la gauche. Les pupilles réagissent à la lumière, mais paresseusement, surtout la droite. Pupilles rondes, sensiblement égales. Motilité extrinsèque normale. Pas d'hémianopsie.

Examen du fond d'œil (Dr. Chatelin). *A droite.* Atrophie nette avec légère excavation. Cette atrophie prédomine dans la région temporale. *A gauche.* Mêmes constatations avec limitation de l'atrophie à la région temporale de la papille. Pas de modifications des vaisseaux.

Goût. Sur la langue ne sent pas le sucré. Sent un peu le salé, sent mieux en rentrant la langue dans la bouche.

Odorat, normal.

Parole, nasonnée, scandée.

Ponction lombaire : albumine 0 gr. 56. — lymphocytes. 2.1.

Wassermann, négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Dosage d'urée dans le sang ; 0 gr. 18 par litre de sérum.

Cette observation peut se résumer comme il suit :

Début des accidents cérébelleux (?) à 13 ans ; troubles de la déglutition à 15 ans ; de 18 à 20 ans, amélioration ; à 29 ans reprise des accidents ; il y a 4 mois, voix nasonnée, vue diminuée.

Actuellement, signes pyramidaux gauches ; signes cérébelleux statiques et dynamiques, surtout à gauche ; anesthésie cornéenne bilatérale; sensibilité thermique très touchée, plus à gauche ; réflexe velo-palatin aboli ; troubles du goût ; déglutition impossible.

En présence de ce cas le *diagnostic* était extrêmement difficile.

En faveur d'une *tumeur cérébrale* ne plaidait guère que la céphalée et la dissociation albumino-cytologique.

En faveur d'un cas sporadique d'une *affection familiale* (type Friedreich) on pouvait compter sur la lente évolution depuis l'âge de 13 ou 14 ans, sur les troubles de la parole ; mais par contre les réflexes existaient.

Enfin la question de la *sclérose en plaques* elle-même se posait.

La mort survint rapidement après l'entrée de la malade à l'hôpital le 17 septembre 1921, dans un état de cachexie et d'insuffisance cardio-pulmonaire aiguë.

L'*autopsie* fut pratiquée trente heures après la mort, après formolage *in situ* des centres nerveux suivant la méthode du professeur Pierre Marie.

On extrait l'encéphale en deux temps :

1° Les hémisphères,

2° Le cervelet avec le bulbe et la protubérance, la section dans le plan du trou ovale de Paccioni ayant porté sur le mésocéphale. La face supérieure du cervelet, aussi bien dans sa portion vermienne qu'hémisphérique, fait une saillie considérable ; refoulant, comme nous le verrons ultérieurement, le bourrelet du corps calleux et se creusant une volumineuse cavité aux dépens des circonvolutions de la face inférieure du cerveau

et en particulier au niveau du segment postérieur et médian de la fente cérébrale de Bichat.

Le fond de cette cavité, bien visible sur la fig. 1, est occupé par une condensation des méninges, enfermant dans leur épaisseur les artères choroïdiennes antérieures et les nombreux affluents de la grande veine cérébrale de Gallien.



Fig. 1. — Face inférieure du cerveau après section du mésocéphale; en arrière du tronc cérébral entre les 2 hémisphères, on aperçoit une vaste cavité occupée sur la pièce intacte par la portion supérieure du Kyste.

Cerveau et cervelet ont été ultérieurement fixés dans une solution de formol à 10 % pendant deux semaines, et débités ensuite en divers fragments.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DU CERVELET.

On pratique une section horizontale passant par la partie moyenne de la protubérance à l'émergence du trijumeau, atteignant latéralement les deux sillons médians antérieurs le long des pédoncules cérébelleux moyens. On découvre par cette section, une volumineuse cavité kystique dont les dimensions intérieures sont :

Dans le sens transversal, 7 cm. 1/2; dans le sens sagittal, 6 cm; dans le sens vertical, 5 cm.

Le grand axe transversal du kyste s'approche par les extrémités des angles latéraux du cervelet : à gauche de 2 cm., à droite de 15 mm. Verticalement le kyste s'étend de l'écorce même du vermis supérieur, réduit à un état lamellaire, jusqu'à l'angle inférieur du IVe ventricule. Dans le sens sagittal, le kyste s'étend des lames transversales d'Arnold jusqu'au plancher du IVe ventricule.

Le kyste est unique ; ses parois présentent un aspect uniforme de zones brunâtres de sang coagulé, plaquées sur un fond couleur rouille, dû à l'infiltration de pigments hématoïdiques.

L'intérieur est occupé par des débris de caillot sanguin.



Fig. 2. — Face inférieure du cerveau, mais à un plus fort grossissement que sur la figure précédente. En arrière du tronc cérébral on reconnaît des débris méningés et de gros affluents veineux, satillites de la veine de Gallien.

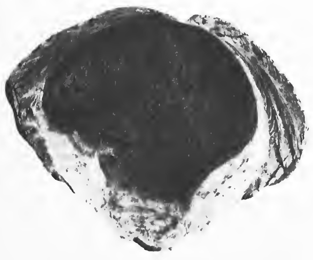


Fig. 3. — Fragment inférieur d'une coupe horizontale passant par la protubérance. On aperçoit dans l'intérieur du kyste 3 saillies correspondant aux 2 pédoncules cérébelleux inférieurs et au vermis inférieur.

La paroi du kyste lui-même est nettement isolable. C'est une mince couche épaisse d'un mm. environ, infiltrée de pigments d'hématoïdine, et que l'on décolle facilement de toute la masse cérébelleuse. Elle a l'aspect d'une plaque de fibrine organisée, telle qu'on en rencontre dans certains kystes anciens de l'ovaire. Par places cette membrane est plus adhérente, notamment dans le segment correspondant au vermis inférieur. Les points d'adhérence répondent à l'arrivée des vaisseaux nourriciers de cette membrane interne organisée.

Le segment inférieur de la coupe, représenté dans la fig. 3, offre à signaler les particularités suivantes :

Trois crêtes divisent ce bas-fond en trois segments d'étendue différente.

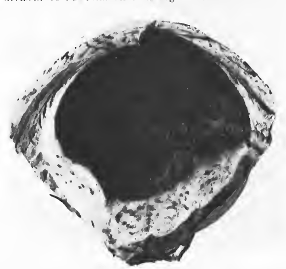


Fig. 4. — Fragment supérieur d'une coupe horizontale passant par la protubérance. En arrière du pont et des pédoncules cérébelleux, apparaît la vaste cavité kystique à parois noirâtres, correspondant à des pigments sanguins.

Ces trois crêtes répondent :

a) La crête postérieure et sagittale à la base du vermis inférieur.

b) La crête droite et latérale au pédoncule cérébelleux inférieur droit, que l'on voit aboutir sur la surface de la section au noyau dentelé homolatéral.

c) La crête gauche antéro-latérale répond de même au pédoncule cérébelleux inférieur gauche.

Entre les deux crêtes antéro-latérales est une cavité à contour triangulaire, dont la base antérieure répond au plancher du IVe ventricule dans sa portion protubérantielle, et dont le fond correspond à toute la portion bulbaire du plancher du IVe ventricule, plancher très étiré transversalement, et atteignant 35 mm.

Les deux fosses postéro-latérales, situées entre la crête vermienne et les deux pédoncules cérébelleux inférieurs, sont de dimensions inégales, la droite étant plus étendue que la gauche.

L'union des trois crêtes précitées constitue une saillie située au centre de la cavité générale kystique, répondant topographiquement, en projection verticale, à l'angle inférieur du IVe ventricule et aux noyaux de Goll et de Burdach.

La substance blanche centrale du cervelet se trouve ainsi détruite dans sa presque totalité. Il ne persiste plus en quelque sorte que le prolongement des pédoncules cérébelleux moyens.

Le segment supérieur de la coupe figurée sur la fig. 4 présente certains caractères spéciaux. Le kyste se trouve un peu plus développé également à droite qu'à gauche,

l'album central étant complètement détruit. Le vermis et les lobules de la face supérieure des hémisphères sont réduits à une mince lamelle de 1 à 2 mm. d'épaisseur.

Signalons encore qu'en un point de la paroi antérieure du kyste, au contact du pédoncule cérébelleux moyen droit, il existe quelques granulations bourgeonnantes de la grosseur d'une cerise, celles-ci bourrées de fines hémorragies interstitielles. Ce point, fort limité, semble correspondre à l'unique portion active de la paroi du kyste.

Les circonvolutions cérébelleuses, les sillons interlobaires, interlobulaires, le grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azyr ont une topographie et un aspect absolument normaux.

A signaler également qu'il existe un engagement cérébelleux des plus accentués. Une grosse partie des lobules de l'amygdale et du lobe digastrique constituant l'éminence occipitale fuse le long du bulbe aplati, à travers le trou occipital, et jusqu'au niveau des deuxième, troisième, et quatrième segments cervicaux de la moelle.

Le *bulbe* est aplati transversalement et réduit à trois millimètres d'épaisseur dans le sens sagittal et médian.

La *protubérance* au niveau de la calotte est considérablement aplatie, et, fait curieux, la paroi antérieure du kyste est venue s'accoler à l'épendyme protubérantiel et s'est fusionnée avec lui. *Ainsi la cavité du IVe ventricule n'existe plus même d'une manière virtuelle* par suite de l'adhérence pathologique entre la paroi kystique et le plancher bulbo protubérantiel.

La moelle ne présente aucune altération macroscopique.

Les *gros troncs artériels* de la base du cerveau : artères vertébrales, tronc basilaire, cérébrales antérieure, postérieure, sylvienne ne présentant aucune lésion d'athérome.

Hémisphères. Il existe une distension marquée des ventricules latéraux et de leurs divers prolongements frontaux, temporaux et occipitaux. En aucun point de la substance cérébrale nous n'avons pu déceler de ramollissement pouvant correspondre à quelque dégénération gliomateuse.

Etude microscopique.

Kyste cérébelleux. Divers fragments ont été prélevés en différents points de la paroi kystique et colorés selon des méthodes extrêmement variées : Hématéine éosine, hématoxyline ferrique, bleu polychrome, crésyl violet. D'autres fragments ont été également prélevés dans les portions du cervelet les plus éloignés du kyste et colorés par les mêmes procédés.

I. *Paroi du kyste.* Les aspects varient selon les points considérés. Dans le voisinage du pédoncule cérébelleux moyen droit, nous avons signalé l'existence d'un bourgeonnement infiltré d'hémorragie, dont l'activité paraissait indéniable.

Au niveau de ce bourgeonnement l'examen microscop que révèle un tissu gliomateux constitué par de nombreuses fibrilles délicatement ianastomosées entre elles et comprenant dans leurs mailles de nombreux noyaux ovoïdes. Ces faisceaux de fibres ont une disposition en volutes, et sont sectionnés sous des inclinaisons variées, ce qui rappelle au premier coup d'œil un aspect de fibromyome utérin. Les noyaux qui sont inclus dans la trame névroglique ne présentent généralement pas autour d'eux de condensation protoplasmique, on ne retrouve pas les aspects amiboïdes si communs dans les gliomes cérébraux.

Dans ce tissu, de nombreux vaisseaux néoformés présentent des altérations considérables, d'endartérite, de mésartérite et même de périartérite qui par leur combinaison constituent des aspects extrêmement polymorphes.

Par endroit ces vaisseaux sont en voie de *thrombose*, on distingue dans leur lumière les stratifications successives et récentes de lames fibrineuses bourrées de globules rouges, de monos et de polynucléaires. En bien des endroits, la thrombose a été complète, les divers éléments cellulaires, englobés dans ce processus, ont disparu après émigration ou cytolyse totale et il ne reste plus à leur place que des formations d'aspect énigmatique telle que celle que nous avons représentée dans la fig. 8. Nous voulons parler de volumineux blocs de substance hyaline où il persiste rarement des vestiges de structure fibrillaire et contenant de rares noyaux généralement pycnotiques.

Ce processus est encore compliqué par la formation d'hémorragies interstitielles qui viennent dissocier les néoformations précédentes. Dans le coagulum de nouvelles masses fibrineuses s'organisent, se transforment en tissu conjonctivo-névroglique riche en néo-vaisseaux.

Nous devons rapprocher ce phénomène des faits étudiés par Nageotte concernant la coagulation fibrineuse ; cet auteur a montré grâce à l'emploi de la méthode de Mallory la transformation sur place des travées fibrineuses en fibres conjonctives.

Des *dégénérations* d'ordre varié viennent se surajouter aux lésions vasculaires et aux hémorragies interstitielles. Elles ont pour résultat de transformer profondément le tissu gliomateux. L'un de nous, dans un travail récent en collaboration avec G. Medakovitch, a étudié les divers types de dégénérations habituelles aux gliomes cérébraux. Dans le cas que nous étudions actuellement, on ne retouve pas les aspects que nous avons décrits sous le nom de dégénérations caséeuse et calcaire. Il s'agit ici avant tout d'une dégénérescence colloïde avec formation de micropolykystes dont le contenu est rempli d'une substance dense et prenant différemment les colorants. Ces microkystes sont surtout abondants dans le voisinage immédiat du grand kyste central ; ils sont même visibles à l'œil nu sur les préparations auxquelles elles donnent un aspect poreux.

La limite de ces kystes affecte une disposition variable ; ce sont souvent des fibrilles névrogliques refoulées et tassées à la périphérie par le produit de dégénération centrale. De ce tassement résulte la néoformation d'une véritable membrane limitante anhiste prenant fortement les colorants et semblant avoir une autonomie propre si l'on n'en a pas suivi le processus histogénétique.

Souvent encore la paroi du microkyste est sans limite nette et se continue dans les espaces intercellulaires et interfibrillaires adjacents, largement béants et infiltrés d'œdème. Le contenu des microkystes est également variable ; il est généralement constitué par une substance colloïde peu riche en inclusions cellulaires. Si des hémorragies s'y produisent elles subissent vite la transformation pigmentaire.

Les vaisseaux de la paroi kystique pourraient faire croire après un rapide examen à des microkystes, en raison de la dilatation extrême de l'espace lymphatique périvasculaire normalement virtuel. La coloration par la technique de Nageotte et la méthode de Loyez montre dans ce tissu gliomateux l'absence de fibres myéliniques. Ceci concorde avec le résultat de nos recherches sur le gliome cérébral ; ce sont en effet dans les formes œdémateuses que les fibres nerveuses dégénèrent le plus complètement.

A côté du bourgeon que nous venons d'étudier, le reste de l'étendue du kyste offre des aspects un peu différents. La paroi est constituée par un tissu dense, dépourvu d'éléments nerveux et constitué surtout par des éléments conjonctivo-névrogliques tassés les uns contre les autres.

Fait intéressant, dans ce tissu profondément remanié par les hémorragies interstitielles et les dégénérescences multiples on observe çà et là l'existence d'un véritable *tissu angiomateux*. En ces points, au sein d'une masse fibreuse dense circule du sang sans transformation pigmentaire, l'ensemble constituant les éléments d'un angiome caverneux.

En résumé, l'étude histologique que nous venons de faire de la paroi du kyste nous a montré qu'il s'agissait avant tout de dégénérations variées colloïdes, œdémateuses, kystiques, remontant à des époques fort différentes, souvent lointaines.

La majorité des éléments constituant la paroi n'a pas de tendance évolutive ; en de rares points à topographie variable, des remaniements profonds aboutissent à des nécroses diverses et à la formation de nouveaux kystes.

En aucun point nous n'avons constaté de tumeur proprement dite, en aucun point nous n'avons retrouvé de cellules amiboïdes ou géantes à noyaux multiples et bourgeonnants riches en inclusions variées. Nous ne pouvons donc prononcer ici le nom de gliome cérébelleux à transformation kystique. Il s'agit d'un processus plus général de *gliomatose cérébelleuse* avec dégénérations multiples et dont la plus importante est l'évolution kystique.

Le cervelet. Les fragments prélevés à la périphérie du kyste nous ont montré des

modifications considérables dans la structure des lames et des lamelles cérébelleuses persistantes.

a) 1. *Couche moléculaire* aplatie avec par endroits des déformations angulaires considérables.

b) 2. *Les cellules de Purkinje* sont atrophiées et considérablement réduites en nombre. Sur la même ligne qu'elles, de petites cellules de 6 à 8 m/m de diamètre constituent une mince lamelle isolée de la couche granuleuse. Ces éléments semblent appartenir dans leur presque totalité à la couche des grains elle-même ; peut-être aussi quelques-uns dépendent-ils de la couche moléculaire.

c) *La couche des grains* est très réduite de volume et extrêmement raréfiée. En certains endroits même les grains ont complètement disparu et il ne persiste plus comme vestige ultime de l'écorce cérébelleuse que la mince lame de cellules située sur le même plan des éléments de Purkinje.

d) *La substance blanche* présente une démyélinisation intense, les vaisseaux nombreux sont fréquemment entourés d'une gaine d'éléments lymphoïdes dans le voisinage immédiat du kyste.

Moelle. La méthode de *Nageotte* montre une dégénération légère de tout le cordon antéro-latéral, avec à peine une accentuation au niveau du faisceau pyramidal gauche. Les cordons postérieurs ont une coloration normale. Il existe de nombreux corps amyloïdes au niveau de l'entrée des racines postérieures, et au niveau de toute la portion marginale des faisceaux de Goll et de Burdach. Au fond du sillon médian antérieur, renfermant l'artère spinale antérieure et ses branches de division, de nombreux lymphocytes et polynucléaires prenant intensément l'hématéine, dessinent des traînées irrégulières, incluses dans le diverticule méningé. Racines antérieures et postérieures ne montrent aucun signe dégénératif.

Bulbe. — Une imprégnation au Marchi montre dans l'épaisseur des deux pyramides une abondance extrême des corps granuleux. Cette abondance est plus marquée



Fig. 5. — Coupe transversale du bulbe dans sa portion haute ; coloration par la technique de Nageotte. Les deux olives sont encore reconnaissables.
Remarquer l'extrême aplatissement antéro-postérieur du bulbe. La portion ventriculaire de la coupe correspond au bord inférieur de la figure.

pourtant du côté droit, au-dessus de l'entrecroisement des pyramides. Toute la couche interolivaire présente également une richesse absolument exceptionnelle en corps granuleux.

La substance réticulée n'offre aucun signe de dégénération ; au contraire les pédoncules cérébelleux inférieurs, au niveau de leur segment interne, tout contre la racine descendante du trijumeau, ainsi qu'au niveau des fibres vestibulo-spinales, présentent de nombreux corps granuleux.

Protubérance.

a) *Pied*. — Les fibres transversales antérieures correspondant immédiatement à la face antérieure du pont de Varole, sont extrêmement pâles et dégénérées dans toute leur étendue.

Les fibres pyramidales sont suffisamment denses et fournies à droite comme à gauche.

Les noyaux du pont sont normaux. A signaler dans toute l'épaisseur du pied, surtout au voisinage de la ligne médiane un grand nombre d'artérioles présentant une gaine péri-vasculaire très dilatée et donnant à ce pied un véritable aspect criblé.

La section horizontale passant par le trijumeau gauche montre celui-ci à son entrée dans la protubérance complètement dégénérée.

b) *Calotte*. Considérablement aplatie. L'épendyme limitant la cavité ventriculaire a disparu ; à sa place on trouve des fausses membranes fibrineuses et des débris de caillots sanguins en voie d'organisation.

Des néo-vaisseaux apparaissent, des cloisons névrogliques s'ébauchent, des macrophages par diapédèse vont phagocyter des débris de pigment ocre. On assiste ainsi à la néo-formation sur place d'une fausse membrane adhérente, substituée à l'épendyme et à la mince couche de substance grise sous-jacente.

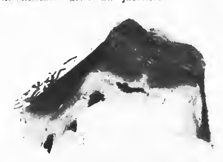


Fig. 6. — Coupe horizontale de la protubérance. Le pied correspond à la portion supérieure de la préparation. Le plancher ventricalaire, à la portion inférieure.

Toute l'étendue de la calotte est extrêmement démyélinisée. Le ruban de Reil, dans ses portions tant médianes que latérales, est complètement dégénéré. Le faisceau central de la calotte n'est pas reconnaissable. Le raphé médian est remplacé par une plaque blanchâtre, amyélinique, faite de cellules et de fibres névrogliques. Il nous a été impossible de reconnaître au milieu du profond remaniement structural de la calotte protubérantielle, les noyaux de la sixième paire. Seul le fasciculus teres est encore reconnaissable.

Les pédoncules cérébelleux moyens montrent nettement la continuation de leurs fibres avec les fibres transversales du pied de la calotte. Au niveau du pédoncule cérébelleux gauche, il existe un véritable ramollissement longitudinal de 6 mm. de long sur 2 de large, dont le grand axe est orienté dans le sens des fibres du pédoncule.

Ce ramollissement est séparé du sillon médian antérieur du cervelet en avant et de la membrane fibrineuse endokystique en arrière, par des fibres ponto-cérébelleuses restées relativement saines.

L'intérieur de ce ramollissement kystique est occupé par des travées conjonctivo-névrogliques, des lymphocytes, des débris lipoïdiens des pigments d'hématoïdine.

Dans l'épaisseur des parois, des boules de myéline, de nombreux corps amylacés sont encore reconnaissables.

Pédoncules. — Ainsi qu'il résulte de notre description macroscopique antérieure il nous a été impossible de pratiquer un examen histologique des pédoncules ; le pied et la calotte de ceux-ci étant refoulés, partie contre la base du cerveau, partie contre la paroi antérieure du kyste.

La coloration du Marchi, au niveau de la *moelle cervicale*, montre l'existence de corps granuleux dans le faisceau pyramidal croisé gauche, et dans le faisceau pyramidal direct droit. Il existe également d'autres produits de dégénération inclus dans tout le faisceau fondamental antéro-latéral, mais ces produits, tout en se colorant intensément par l'acide osmique réduit, ne correspondent pas à proprement parler à des corps granuleux ; ce sont des produits extra-cellulaires de désintégration myélinique qui n'ont pas encore été repris par les mononucléaires. On trouve ces produits dans toute l'étendue des cordons antéro-latéraux, dans l'épaisseur des septa névrogliques inter-fasciculaires, dans les espaces lymphatiques périvasculaires accompagnant les fines branches du réseau artériel intra-pial.

Les cordons postérieurs sont infiniment moins riches en produits osmiophiles ;

on en trouve pourtant dans les septa névrogliques isolant les faisceaux de Goll et de Burdach.

La *moelle dorsale* montre encore mieux l'atteinte presque exclusive du faisceau pyramidal croisé gauche, bourré de corps granuleux, ainsi que du faisceau pyramidal direct droit. Les cordons postérieurs sont également riches en débris anucléés prenant l'acide osmique.

La coloration à l'hématéine des différents segments médullaires, ne révèle rien de particulier à part l'existence de nombreux corps amyloïdes dans les cordons postérieurs au niveau des mêmes points que ceux trouvés par la méthode de Nageotte. Il existe en outre une densification du réseau névroglique à gauche, au niveau des espaces correspondant au faisceau pyramidal croisé.



Fig. 7. — Méninges au niveau des circonvolutions temporales. Infiltration et nombreux lymphocytes et de quelques polynucléaires.

La méthode de Nissl ne montre aucune altération des groupes radiculaires de la corne antérieure. Malgré un formolage *in situ* préalable et la fixation ultérieure et prolongée au formol, les corps azurophiles do Nissl sont visibles à l'intérieur du corps cellulaire et jusque dans les prolongements protoplasmiques, leur topographie est absolument normale.

Ecorce cérébrale. — Nous avons recherché au niveau des différents points du cortex quelles pouvaient être les diverses altérations résultant de l'hypertension intracrânienne et de l'hypertension ventriculaire. Nous rapportons à propos de chaque région les résultats de nos observations.

Lobe temporal. — Le fond des sillons cérébraux est occupé par des amas de leucocytes consistant partie en lymphocytes, partie en polynucléaires. Les gaines péri-lymphatiques accompagnant les artères du cortex sont extrêmement dilatées. Autour de certaines d'entre elles, la substance fondamentale est raréfiée. On retrouve en outre dans l'espace adventitiel de nombreux macrophages, riches en pigments hématiques. Ces dilatations périvasculaires portent aussi bien sur les vaisseaux du cortex lui-même que sur ceux des irradiations de la substance blanche centrale.

Frontale et Pariétale ascendante. — La couche moléculaire a une épaisseur accrue, on reconnaît facilement les différentes lames cellulaires : couche granuleuse, externe, couche des cellules pyramidales, couche granuleuse interne, couche des cellules, ganglionnaires et polymorphes.

On y retrouve les volumineuses cellules géantes de Betz. Les corps azurophiles sont moins nettement colorés que normalement ; en outre, les noyaux ont une tendance à occuper dans le corps cellulaire une position excentrique. Les corpuscules satellites sont en nombre normal.

A signaler, comme au niveau du lobe temporal une dilatation marquée de tous les espaces lymphatiques péri-vasculaires par un liquide finement granuleux.

Écorce visuelle. — La scission de la couche granuleuse interne en ses deux étages cellulaires qui consituent la strie de Vicq d'Azyr est facilement reconnaissable dans toute l'étendue de l'écorce visuelle. La profondeur des sillons est toujours infiltrée de polynucléaires, groupés çà et là en amas volumineux.

Hippocampe. — Rien d'anormal à signaler à part une infiltration abondante séparant la circonvolution de l'hippocampe de la temporo-occipitale voisine.

Considérations anatomo-cliniques. — L'étude histologique que nous venons de faire permet de comprendre l'évolution et le tableau clinique de la maladie.

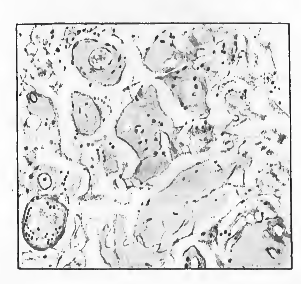


Fig. 8. — Un point de gliome ayant subi une involution profonde, et remanié par des hémorragies successives. Véritable aspect d'angiome caverneux.

Le début précoce à 13 ans, les diverses poussées évolutives qui se sont manifestées au cours de la maladie sont nettement en rapport avec l'ancienneté des lésions anatomiques et les remaniements plus ou moins récents qui se sont produits au sein de cette gliomatose cérébelleuse (fig. 8).

La prédominance à gauche des signes pyramidaux et des signes cérébelleux se vérifie sur les sections bulbo-médullaires.

On s'explique cependant mal, comment ce kyste, médian dans l'ensemble, pouvait déterminer anatomiquement et cliniquement une atteinte

à prédominance nettement unilatérale, soit des voies motrices, soit des voies cérébelleuses.

L'anesthésie dans le domaine du trijumeau à prédominance gauche et la disparition du réflexe sont en rapport avec les lésions du pédoncule cérébelleux moyen et du segment intra-protubérantiel de la racine trigéminée.

Il est intéressant de rapprocher la prédominance très nette des troubles de la sensibilité thermique de l'existence des corps granuleux dans la région inter-olivaire.

Si donc l'étude anatomique nous explique l'ensemble de la symptomatologie, elle ne nous montre pas la raison de la prédominance à gauche des troubles cérébelleux et pyramidaux.

Il est fréquent au cours de l'étude des compressions intra-craniennes de rencontrer de telles incertitudes et parfois même des *paradoxes anatomo-cliniques*. L'un de nous, en collaboration avec M. le professeur Pierre Marie et H. Bouttier, a rapporté dans cette Revue même, l'étude d'une tumeur du cavum de Meckel, dans laquelle il était impossible d'expliquer anatomiquement, pièces en mains, l'existence d'une hémiplégie.

On conçoit combien les œdèmes, les thromboses vasculaires et les dégénérations fasciculaires à distance viennent, dans bien des cas, compliquer une symptomatologie donnée, primitivement schématique, de façon à rendre presque impossible le diagnostic topographique de la lésion.

II

DEUX CAS D'APHASIE

I. — APHASIE DE BROCA PAR LÉSION DE L'HÉMISPHÈRE DROIT CHEZ UNE DROITIÈRE,

II. — APHASIE AVEC HÉMIPLÉGIE DROITE CHEZ UNE GAUCHÈRE,

PAR

MM. ARDIN-DELTEIL, LEVI-VALENSI et DERRIEU (d'Alger).

I. — Aphasie de Broca par lésion de l'hémisphère droit chez une droitière

L'observation que nous présentons concerne une malade droitière chez laquelle une lésion de l'hémisphère cérébral droit a déterminé une aphasie de Broca.

Elle nous paraît intéressante à publier à un double point de vue.

D'abord par les lésions particulièrement nettes trouvées à l'autopsie et qui peuvent apporter une modeste contribution à la physiopathologie de l'aphasie.

Ensuite et surtout, à cause de la particularité anatomique du cas (aphasie par lésion du cerveau droit chez une droitière).

Les observations de ce genre, rangées parmi les aphasies croisées de Bramwell (1), sont assez rares.

Celles qui sont suivies de constatations anatomiques le sont encore davantage.

Un certain nombre d'entre elles concerne des aphasies sensorielles (Finkenburg, Banti, Wernicke, Joffroy, Kauders, Von Monakow, Entzian, Freund). La plupart ont été rapportées dans la thèse de Le Fort (2).

D'autres plus intéressantes pour nous ont trait à des aphasies motrices.

Moutier (3), dans sa thèse, en rapporte 4 observations, dont 2 suivies d'autopsie. Ce sont celles d'Oppenheim (1889) (aphasie mixte chez un

(1) Byrom Bramwell, On crossed aphasia, *Lancet*, 3 juin 1899.
(2) Le Fort, Quelques observations sur le rôle du cerveau droit dans les fonctions de langage, *Thèse de Paris*, 1903.
(3) Moutier, L'aphasie de Broca, *Thèse de Paris*, 1908.

droitier par un tuberculome siégeant dans l'hémisphère droit), de Senator (1904) (Hémiplégie gauche avec aphasie chez une droitière par ramollissement de tout le territoire sylvien droit. Les deux autres observations de Farge (1877), Prebashensky (1893), n'offrent pas de contrôle anatomique.

En 1910, Souques (1) rapporte l'observation d'un malade droitier chez lequel un ictus fut suivi d'hémiplégie gauche avec aphasie de Broca très marquée, aphasie qu'il croit sous la dépendance d'une lésion siégeant dans l'hémisphère droit.

En 1911, observation de Lewandowski (2) concernant un droitier atteint d'hémiplégie gauche avec aphasie progressive. A l'autopsie, gliome central dans l'hémisphère droit.

En 1912, observation de Kurt Mendel (3) : malade droitier chez lequel un ramollissement d'origine embolique détermine une hémiplégie gauche compliquée d'aphasie motrice pure. A l'autopsie, foyer de ramollissement dans l'hémisphère droit comprenant F^3, l'insula et une partie de F^1.

En 1914, M. Baumel et Mlle Giraud (4) rapportent un cas d'aphasie motrice pure avec hémiplégie gauche. Cette anomalie, que les auteurs rapportent à des lésions multiples et bilatérales de ramollissement, nous paraît plus volontiers dépendre d'un seul foyer situé dans l'hémisphère droit.

En 1915, Raggi (5) rapporte un cas, suivi d'autopsie, d'aphasie avec épilepsie jacksonienne chez un droitier, dépendant d'une tumeur de l'hémisphère droit comprimant F^2 et F^3.

Claude et Schaeffer (6), en 1921, présentent une observation d'hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier ; hémiplégie classique avec hémianesthésie très marquée, aphasie sans troubles du langage intérieur avec aphémie très marquée au début, ayant rétrocédé peu à peu mais ayant laissé de l'acalculie et de la paracalculie (artérite spécifique probable).

Enfin, notre observation suivie d'autopsie vient s'ajouter aux cas précités.

Observation. — P. Victorine, 59 ans, est hospitalisée, le 11 février 1922, dans le service de la clinique médicale pour hémiplégie gauche accompagnée d'aphasie.

Ses voisines nous apprennent que depuis quelque temps elle se plaignait de douleurs diffuses dans toute la moitié gauche du corps et que, il y a 5 jours, on l'a trouvée le matin paralysée du côté gauche et ne pouvant parler.

Ce sont également ses voisines qui nous apprennent qu'elle aurait eu déjà il y a 8 ans un léger ictus passager, non suivi d'hémiplégie mais auquel aurait succédé une

(1) Souques. Aphasie avec hémiplégie gauche chez un droitier. *Soc. de Neurol.*, 10 nov. 1910, *Revue Neurol.*, p. 547.
(2) Lewankowski. *Neurol. u. Psych.*, 1911.
(3) K. Mendel. *Neur. Centralbl.*, 1912, p. 526.
(4) Baumel et Mlle Giraud. Un cas d'aphasie motrice pure avec hémiplégie gauche. *Soc. méd. des Sciences de Montpellier*, 27 février 1919.
(5) Raggi. *Rivista Italiana di Neuropatologia*. Analyse *Revue neurol.*, 1917, p. 78.
(6) Claude et Schaeffer. Hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier. *Soc. de Neurol.*, 3 fév. 1921.

certaine lourdeur de toute la moitié droite du corps. A ce moment elle ne présenta pas le moindre trouble de la parole.

En outre, elles nous affirment que la malade est droitière et qu'elle l'a toujours été. Elle écrit de la main droite et se sert de la main droite pour les différents actes usuels.

Tous ces renseignements nous sont nettement confirmés par la malade qui comprend tout ce qu'on dit d'elle mais qui ne peut s'exprimer.

Examen (12 *février* 1922). — Malade très éveillée, facies congestif, commissure labiale et langue déviées du côté gauche. Rien du côté des yeux. Léger degré d'œdème des membres inférieurs.

Au cœur on constate un bruit de galop. La tension artérielle (Pachon) est de Mx = 21, Mn = 12, Io = 4. L'urine ne contient ni albumine ni glucose. A part le système nerveux, tous les autres appareils sont normaux.

La ponction lombaire donne issue à un liquide hémorragique non hypertendu et dans lequel la réaction de Wassermann est négative.

Système nerveux. — Depuis son entrée dans le service jusqu'à son décès qui survint le 5 mars 1922, la malade présenta constamment une hémiplégie gauche et de l'aphasie.

Hémiplégie : Hémiplégie gauche intéressant les membres et la face du même côté. La langue est déviée vers la gauche. Pas de paralysies oculaires. La paralysie est complète au membre supérieur ; au membre inférieur, quelques mouvements très limités sont encore possibles. Il existe un état de contracture assez généralisé mais prédominant très nettement du côté hémiplégié. On constate quelques troubles peu marqués de la déglutition. Incontinence des urines et des matières.

Il n'existe pas de troubles subjectifs de la sensibilité. La malade ne se plaint d'aucune douleur. Objectivement, on relève de l'anesthésie à la douleur (piqûre) sur toute la moitié gauche du corps avec hypoesthésie au tact.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés mais nettement exagérés du côté gauche où l'on peut mettre en évidence le clonus du pied et de la rotule. Le signe de Babinski est positif du côté gauche, négatif du côté droit. Pas d'hémianopsie.

Aphasie. — Langage parlé : le parler spontané est des plus réduit. Tout le langage se résume à « fatiguée » et « Oui, docteur », mots que la malade prononce très distinctement, d'une voix basse et qu'elle ne dit que bien à propos.

La parole répétée est plus étendue. On peut lui faire répéter quelques courtes phrases telles que : « Je suis malade ». On peut lui faire répéter les chiffres jusqu'à 8 seulement.

Ecriture. — L'écriture spontanée est illisible. L'écriture sous dictée est assez bonne. La malade ne peut effectuer de copie.

Audition verbale. — La malade comprend facilement les ordres simples et les exécute aussitôt; quand on lui donne un ordre un peu compliqué, elle hésite et ne l'accomplit pas toujours correctement.

Vision des mots. — Cécité verbale. Ne comprend pas les ordres écrits.

L'intelligence paraît peu touchée. La malade, dont la mimique est parfaitement expressive, paraît se rendre compte de son état et s'en affliger. Elle est capable d'effectuer mentalement des additions d'un chiffre.

En résumé, hémiplégie gauche accompagnée de troubles aphasiques constitués surtout par de l'aphémie avec agraphie, accompagnée d'une cécité très marquée et d'une légère surdité verbale.

Hémiplégie et aphasie parurent tout d'abord rétrocéder, mais l'amélioration ne fut que transitoire. Assez brusquement, le 3 mars 1922, la malade entrait dans le coma et mourait deux jours après.

Autopsie (Pratiquée 24 heures après la mort). — L'examen n'a porté que sur le cerveau. A l'ouverture du crâne, les méninges apparaissent légèrement congestionnées. Elles ne sont adhérentes nulle part.

Le cerveau ne porte trace d'aucune lésion extérieure, aucun foyer superficiel de ramollissement. Les deux hémisphères séparés sont étudiés isolément.

1. *Hémisphère gauche.* — Aucune lésion corticale, notamment en ce qui concerne le

pied de F.³, la zone rolandique, la zone de Wernicke (Fig. 1). Une série de coupes horizontales montres l'intégrité des régions sous-corticales de ces différentes circonvolutions. Mais on peut noter :

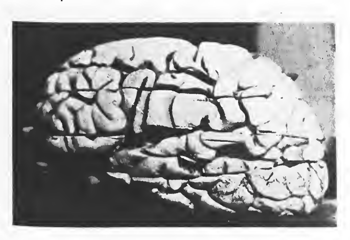


Fig. 1. — Hémisphère gauche (face externe)

a) Une dilatation très nette du ventricule moyen et du ventricule latéral qui sont tous deux gorgés de sang. Le ventricule moyen a une capacité qui peut être évaluée à 5 ou 6 fois sa capacité normale. Le ventricule latéral est, lui aussi, très augmenté de volume, et notamment dans sa corne occipitale (Fig. 2). Les plexus choroïdes ne présentent pas de lésions apparentes.



Fig. 2. — Hémisphère gauche ; coupe horizontale (partie supérieure).

b) La présence de lésions limitées de ramollissement dans la portion externe du putamen empiétant légèrement sur la capsule externe et l'avant mur. Il existe également une légère perte de substance dans la partie centrale du thalamus. Le noyau caudé ne présente aucune lésion.

2. *Hémisphère droit.* — L'examen ne relève aucune lésion corticale (Fig. 3). Une série de coupes horizontales et vertico-frontales montre la présence d'une grosse lésion hémorragique. L'hémorragie, qui a fusé dans les ventricules, occupe les limites suivantes :

Dans le sens transversal elle s'étend depuis le ventricule moyen très dilaté et gorgé de sang jusqu'à l'avant mur qui est respecté. Dans ce sens antéro-postérieur elle s'étend

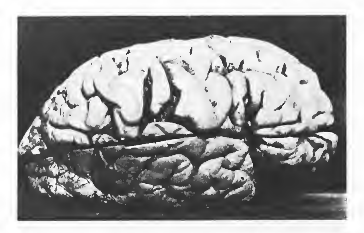


Fig. 3. — Hémisphère droit (face externe).

dans une zone limitée en avant par un plan vertico-frontal passant par le sillon marginal antérieur de l'insula, en arrière par un autre plan parallèle au premier dépassant très largement cette circonvolution. En hauteur, l'hémorragie s'étend depuis la région



Fig. 4. — Hémisphère droit ; coupe horizontale (Partie inférieure).

de la calotte pédonculaire, jusqu'au-dessus de la tête du noyau caudé, la lésion se trouvant maxima au niveau d'une coupe horizontale passant par le bec de corps calleux (Fig. 4 et 5).

L'hémorragie a détruit la couche optique dans sa presque totalité ainsi que la région sous-optique et la partie supérieure de la calotte pédonculaire. Le noyau lenticulaire, le corps du noyau caudé sont presque entièrement détruits.

La capsule interne et la capsule externe n'existent plus.

Le faisceau longitudinal supérieur a été intéressé : par la lésion, dans sa partie

moyenne, au niveau de la région lenticulaire. Le faisceau longitudinal inférieur a été lésé dans son segment antérieur (au niveau de la capsule externe).



Fig. 5. — Hémisphère droit (coupe horizontale), partie supérieure.

Toute la zone corticale de l'hémisphère est intacte. On note également l'intégrité de la zone sous-corticale de la région de Broca, de la circonvolution de l'insula jusqu'à l'avant-mur, et de la région de Wernicke.

En résumé :

Dans l'hémisphère gauche quelques lacunes de désintégration au niveau des noyaux gris centraux.

Dans l'hémisphère droit, grosse lésion hémorragique centrale ayant détruit les noyaux gris, n'ayant lésé ni l'écorce, ni la zone sous-corticale, mais ayant interrompu un certain nombre de fibres d'association dans la partie frontale et temporo-pariétale.

Notre malade, qui était droitière a donc, présenté une aphasie par lésion de l'hémisphère droit.

Avant de discuter cette observation, nous en préciserons d'abord quelques points.

1° *La malade était droitière.* Ceci découle des affirmations très nettes qui nous ont été données et que la malade a parfaitement confirmées. Il ne s'agissait pas, comme il arrive parfois, de dextérité secondairement acquise faisant suite à une gaucherie primitivement corrigée (on sait que dans ces cas, tout se passe, au point de vue des localisations des centres du langage, comme si le malade était resté gaucher). Mais notre malade était droitière, et elle l'avait toujours été.

2° Les troubles de la parole présentés par elle *étaient nettement des troubles aphasiques.* Bien qu'elle présentât quelques symptômes de la série pseudo-bulbaire (dysphagie), les troubles de la parole n'étaient pas des troubles dysarthriques. Les quelques mots prononcés l'étaient très correctement, sans bredouillement, sans dysphonie. Au surplus, les troubles de la lecture, les troubles particulièrement nets de l'écriture chez cette

femme, dont la main droite n'était nullement paralysée, ne peuvent laisser aucun doute sur la nature aphasique des troubles de la parole qu'elle présentait.

Cette aphasie à prédominance motrice, mais avec adjonction de surdité verbale légère et d'aléxie, réalisait donc chez cette femme le syndrome de l'aphasie de Broca.

3° *Cette aphasie dépendait d'une lésion de l'hémisphère droit* ; les lésions anciennes siégeant dans l'hémisphère gauche ne peuvent en aucune façon rendre compte des symptômes observés. Il est vraisemblable d'ailleurs que ces lésions devaient remonter à 8 ans, au moment où la malade présenta un ictus passager suivi, on s'en souvient, d'une certaine lourdeur de tout le côté droit. *Or il n'y eut à ce moment absolument aucun trouble de la parole.*

Au contraire, l'apparition brusque de l'aphasie, en même temps que de l'hémiplégie gauche accompagnée d'une vaste lésion de l'hémisphère droit, nous oblige à établir entre les symptômes présentés par la malade et la constatation anatomique un rapport de cause à effet.

Ces quelques détails étant précisés, nous devons nous demander par quel mécanisme la lésion trouvée à l'autopsie peut expliquer les symptômes observés.

La destruction complète de la capsule interne dans l'hémisphère droit explique aisément l'hémiplégie gauche. Quant à l'aphasie, sa pathogénie peut prêter à discussion.

Laissant de côté pour l'instant la particularité du cas, tenant à la localisation à droite de la lésion, cherchons à en préciser le mécanisme.

Dans le cas qui nous intéresse nous ne relevons aucune altération corticale ni sous-corticale du centre de Broca, du côté gauche comme du côté droit, et, *a priori*, il ne nous paraît pas possible d'expliquer par la lésion de cette zone le mécanisme de l'aphasie.

Nous constatons au contraire dans l'hémisphère droit, une vaste lésion de la zone lenticulaire, principalement dans la partie moyenne et dans la partie postérieure de cette zone qu'elle déborde franchement en arrière dans la région temporo-pariétale.

L'aphasie de Broca qui en est résultée paraît donc illustrer pleinement dans ce cas la théorie de Pierre Marie.

Mais nous n'ignorons pas que si le centre de Broca n'est lésé ni dans sa corticalité ni dans sa région sous-corticale, il n'en est pas moins vrai que les fibres émanant de cette région ont dû l'être. La lésion, nous l'avons vu, atteint dans le sens transversal jusqu'à la capsule externe, et les fibres longues d'association du lobe frontal (faisceau longitudinal supérieur) ont dû être atteintes par l'hémorragie. En second lieu, la lésion, qui dépasse en avant la commissure blanche, qui dépasse en hauteur la tête du noyau caudé, a atteint les fibres sous-jacentes au pied et au cap de la 2e frontale. On sait que « toute lésion centrale qui détruit la capsule externe détruit le putamen et atteint l'épendyme ventriculaire au-dessus de la tête du noyau caudé, sectionne nécessairement, lorsqu'elle intéresse

la substance blanche non différenciée du centre ovale, les fibres sous-jacentes au pied et au cap de F_3 toutes les fois que la lésion dépasse en avant le plan qui passe par la partie moyenne de la commissure antérieure (1). »

Et cette atteinte des voies d'association du lobe frontal nous amène à nous rattacher à une théorie élective ; notons toutefois qu'on ne peut s'empêcher d'être frappé par l'intégrité de la région de Broca contrastant avec l'étendue et l'importance des lésions de la zone lenticulaire de Pierre Marie.

Il est enfin dans notre observation un dernier point, de beaucoup le plus remarquable.

C'est la constatation, chez une droitière, d'une aphasie de Broca en rapport avec une lésion de l'hémisphère droit.

Ce fait qui rentre dans les catégories des « aphasies croisées » de Bramwell constitue une contradiction flagrante à la théorie de la gaucherie cérébrale, encore aujourd'hui généralement admise.

Nous ne discuterons pas les arguments qui militent pour ou contre cette théorie. Nous ferons seulement observer qu'il s'agit ici d'une localisation anormale, mais primitive des centres du langage et qu'on ne peut parler en aucune façon de phénomènes de suppléance cérébrale.

Chez notre malade, les lésions de la zone lenticulaire gauche, qui ont créé une hémiplégie droite transitoire, n'ont été suivies à aucun moment de troubles du langage. L'hémisphère gauche ne jouait donc chez elle aucun rôle au point de vue de cette fonction, et la malade, qui toujours avait été droitière manuelle, avait également toujours été droitière cérébrale.

En dernier lieu, nous soulignerons quelques particularités de notre observation. C'est d'abord la nature hémorragique de la lésion. L'aphasie, et plus spécialement l'aphasie de Broca, reconnaît d'ordinaire pour origine un ramollissement. Ensuite nous signalerons la constatation d'une grosse distension ventriculaire, certainement préexistante à l'hémorragie. Pareilles dilatations ont été observées dans bien des cas d'aphasie, et, dans sa thèse, Moutier (2) signale que dans ces cas les malades présentaient, surajoutés à leur aphasie, des symptômes démentiels.

Nous n'avons rien constaté de semblable chez notre malade.

II. — Aphasie avec hémiplégie droite chez une gauchère

Si les faits d'aphasie par lésion de l'hémisphère droit chez les droitiers constituent des exceptions, ceux relatifs aux aphasies par lésion de l'hémisphère gauche chez les gauchers sont encore plus rares.

On sait, en effet, que chez les gauchers, les centres du langage sont situés dans la grande majorité des cas dans l'hémisphère droit, et c'est là un des

(1) Mme Dejerine, *Soc. de Neurologie. Revue neurologique*, 1908, p. 987.
(2) Moutier, L'aphasie de Broca. *Thèse de Paris*, 1908.

meilleurs arguments à l'appui de la théorie de la gaucherie cérébrale. De fait, la plupart du temps les gauchers font leur aphasie concurremment avec une hémiplégie gauche, et les autopsies relativement fréquentes de ces cas ont permis de trouver diverses lésions de l'hémisphère droit.

Il existe cependant quelques observations d'aphasie chez les gauchers, par lésion de l'hémisphère gauche.

Si l'on excepte celles de Sabourin (1876), de Sérieux (1891), de Dickinson qui, pour la plupart des auteurs, n'offrent pas toute la rigueur désirable, les premières en date rapportées dans la thèse de Moutier sont d'abord celle de Wood (1), gaucher frappé d'aphasie. Autopsie : lésion de l'hémisphère gauche. Puis l'observation de Bramwell (2) (gaucher atteint d'aphasie de Broca avec hémiplégie droite). Pas d'autopsie.

En 1909, observation de Migake (3). (Enfant de 4 ans, gaucher, qui après un traumatisme du pariétal gauche présente une hémiplégie droite avec aphasie motrice. Intervention. Ablation d'une coquille osseuse. Guérison.)

Liepmann (4) a présenté en 1912 un cas d'aphasie sensorielle avec hémiplégie droite chez une gauchère. (Hémiplégie droite, hémianopsie, surdité verbale, alexie, agraphie). A l'autopsie, lésion dans l'hémisphère gauche du pli courbe, de F_1, de F_3, des circonvolutions rolandiques de l'insula, des capsules internes et externes.

En 1913, Long (5) a publié un cas d'aphasie sensorielle avec hémiplégie droite transitoire chez une gauchère atteinte d'endocardite mitrale. Les lésions de ramollissement trouvées à l'autopsie siégeaient dans l'hémisphère gauche. Elles comprenaient la partie postérieure de F_2, le pied et le cap de F_3, la partie inférieure de la frontale ascendante, l'insula, la capsule externe, le putamen et un certain nombre de faisceaux d'association.

Long fait remarquer en outre que, dans son cas, comme dans celui précité de Liepmann, il existe, outre l'anomalie de localisation de la lésion, une contradiction entre l'atteinte de la zone du langage parlé et l'absence d'aphasie motrice. Pour cet auteur, ce fait contradictoire en apparence seulement s'explique facilement si l'on veut admettre que l'anomalie de localisation des centres du langage peut n'être que partielle, les centres du langage moteur ayant gardé leur localisation habituelle (à droite dans les cas particuliers), ceux du langage sensoriel occupant seuls une situation anormale. Et il conclut : « L'aphasie croisée de Byrom Bramwell ne comporte pas forcément le déplacement total de la fonction, mais quelquefois d'une partie seulement, un hémisphère gardant sa prépondé-

(1) Wood. Aphasic lesion of right hémisphere in a left handed man, *Med. News*, 1889.
(2) Bramwell, Aphasia with right sided hémiplegia in a left handed man, *Lancet*, 1899.
(3) Migake. *Arch. f. klin. Chir*, 88, 1909.
(4) Liepmann, *Neur. Central blatt*, 1 déc. 1912, p. 1524.
(5) Long. Un cas d'aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez un gaucher, *Encéphale*, 10 juin 1913, P. 520.

rance pour l'écriture et la lecture, pour la compréhension des mots, l'autre pour leur articulation. Le terme d'aphasie dissociée pourrait être appliqué à cette variante physiologique. »

L'observation que nous présentons se rapproche de toutes celles que nous venons de citer. Il s'agit d'une malade gauchère qui présenta de l'aphasie avec hémiplégie droite.

Observation. — G.... Marie, 54 ans, entre le 6 juillet 1922 dans le service de la clinique médicale pour hémiplégie droite et aphasie.

Rien à noter dans ses antécédents, tant héréditaires que personnels, si ce n'est que la malade est gauchère, et qu'elle l'a toujours été.

Elle écrit cependant de la main droite mais se sert exclusivement de la main gauche pour tous les autres actes usuels : Tenir son couteau pour couper son pain, son aiguille, ses ciseaux, sa fourchette, etc. Elle est pour tous ses actes très maladroite de sa main droite. A noter que la malade a une sœur qui, elle aussi, est gauchère.

Les premiers jours de juin, elle ressentit dans tout le corps des douleurs vagues, des fourmillements. Le 12 juin, pendant qu'elle était à table elle sentit « sa langue se paralyser » et ne put plus proférer un son, cependant qu'elle pouvait continuer à manger. Mais sitôt après son bras droit et sa jambe droite se paralysèrent et elle fut prise en même temps d'une forte céphalée et d'un « étourdissement ». On dut la porter sur son lit.

Pendant 3 jours la malade ne put proférer aucune parole. Les jours suivants, la parole revint peu à peu, mais, dit son entourage, elle disait un mot pour un autre.

En l'examinant le 6 juillet, on pouvait se rendre compte que la malade, dont l'état général était satisfaisant et qui était très consciente, présentait :

1. Une hémiplégie droite.
2. De l'aphasie, surtout sensorielle.

A part le système nerveux et l'appreil vasculaire, dont la tension était légèrement élevée : Mx = 19, Mn = 10, tous les autres organes étaient cliniquement sains.

L'hémiplégie était du type cérébral.

Motricité. — Face : Paralysie faciale droite du type central. Langue déviée à droite. Rien du côté des yeux. Rien du côté du pharynx ou du larynx.

Au membre supérieur, la paralysie est complète, aucun mouvement n'est possible.

Au membre inférieur, quelques mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont encore possibles, mais il suffit d'une très faible opposition pour les empêcher.

Il n'y a pas de troubles subjectifs de la sensibilité. Objectivement, hypoesthésie très marquée à tous les modes de la sensibilité superficielle dans toute la moitié du corps.

Pas de troubles nets de la sensibilité profonde. Pas de troubles du sens stéréognostique ; les réflexes ostéo-tendineux, normaux du côté gauche, sont exagérés du côté droit (Réflexe achilléen, rotulien, périosté radial, olécranien). La réflexe massétérin est normal. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire se fait en extension à droite (Babinski), en flexion à gauche. Les réflexes pupillaires sont normaux, clonus du pied droit.

L'aphasie est actuellement en rétrocession.

Langage articulé. — Le parler spontané est actuellement possible bien qu'encore difficile. Les mots sont prononcés correctement, mais il arrive parfois que la malade est arrêtée dans sa phrase par un mot qui lui manque et qu'elle ne peut trouver. D'autres fois, au milieu d'une phrase, elle dit un mot pour un autre (paraphasie) et ne s'en rend pas compte. Elle dit bien les chiffres. La parole répétée est normale.

Compréhension de la parole. — Les ordres simples sont facilement exécutés. L'épreuve des trois papiers de Pierre Marie est effectuée correctement, mais très lentement, après beaucoup de réflexion.

Compréhension de l'écriture. — Difficulté dans la lecture des mots imprimés (Hôpital est lu hôtel, et la malade n'arrive pas à corriger spontanément son erreur.) La difficulté est encore plus grande dans la lecture de l'écriture cursive que la malade

ne peut déchiffrer. Pas de cécité verbale pour les chiffres et les nombres de deux chiffres. Pas de cécité pour les dessins représentatifs.

Ecriture. — Impossible de la main droite. De la main gauche, elle est très difficile. Spontanément et sous dictée, écriture en miroir. L'intelligence générale est assez bien conservée, bien qu'il existe quelques troubles de la mémoire. Logorrhée très marquée. Le langage intérieur est nettement touché. La malade ne peut indiquer le nombre de syllabes que contiennent les mots. Elle peut effectuer quelques additions simples à condition que les nombres à additionner ne contiennent pas plus de deux chiffres.

Une ponction lombaire pratiquée dès l'entrée a donné issue à un liquide clair dont la cytologie et l'albuminose étaient normales. Glucose 0,37. Réaction de Wassermann négative.

La réaction de Wassermann était également négative dans le sang qui contenait 0,25 d'urée par litre de sérum.

Depuis l'entrée de la malade jusqu'à sa sortie, le 18 juillet, il y eut une rétrocession continue de l'hémiplégie et de l'aphasie.

La malade cependant à sa sortie ne pouvait encore marcher seule. Elle était incapable de se servir de son bras droit. Au point de vue de l'aphasie, il persistait quelque peu de paraphasie avec une cécité verbale et une écriture en miroir toujours nettes.

La malade dont nous avons rapporté l'histoire a donc présenté une hémiplégie droite accompagnée d'aphasie, surtout sensorielle.

Elle était gauchère. Le fait qu'elle écrivait de la main droite ne doit pas lui enlever ce caractère de gaucherie manuelle.

Moutier, qui dans sa thèse consacre à la gaucherie cérébrale un chapitre fort documenté, écrit : « Nous tiendrons pour gaucher celui qui, d'une façon habituelle, accomplira de la main gauche une série d'actes professionnels ou usuels généralement effectués de la main droite. L'écriture ne sert de rien ici pour caractériser les individus, puisque par l'éducation uniformément reçue, nous apprenons tous à écrire de la main droite.

La malade de Long dont nous avons résumé l'observation, bien que classée parmi les gauchers, écrivait aussi de la main droite. On sait aussi que l'existence de collatéralité gauchère chez un individu implique chez lui une présomption de gaucherie à tel point que l'on considère un pareil sujet comme un gaucher en ce qui concerne la localisation des centres du langage.

Notre malade, nous le rappelons, avait une sœur gauchère.

Cette gaucherie manuelle qui aurait dû s'accompagner de droiterie cérébrale coïncidait chez elle avec une gaucherie cérébrale. C'est du moins l'hypothèse la plus vraisemblable, l'existence d'une hémiplégie droite impliquant une lésion de l'hémisphère gauche.

Mais, comme dans toutes les observations qui n'offrent pas la garantie du contrôle anatomique, il n'est pas possible d'affirmer avec certitude cette gaucherie cérébrale de notre malade, et on pourrait théoriquement concevoir qu'à la faveur d'une absence de décussation du faisceau pyramidal, aphasie et hémiplégie puissent être causées toutes deux par une lésion de l'hémisphère droit. Mais ce sont là des faits tellement exceptionnels que nous pouvons pratiquement, dans la pathogénie de notre hémiplégie et de notre aphasie, incriminer une lésion de l'hémisphère gauche et classer parmi les aphasies croisées de Bramwell cet exemple de gaucherie cérébrale coïncidant avec une gaucherie manuelle.

III

MYOPATHIE PROTOPATHIQUE DE TYPE SCAPULO-HUMÉRAL AVEC PARALYSIE ET ATROPHIE DES MUSCLES A INNERVATION MÉSENCÉPHALO-PONTO-BULBAIRE,

PAR

VITTORINO DESOGUS

Assistant

Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Gagliari

Directeur : Prof. CARLO CENI

Il n'appartient encore à la littérature médicale qu'un petit nombre de cas de myopathie progressive primitive avec participation de muscles innervés par des nerfs crâniens autres que ceux de la VIIe paire, c'est-à-dire par les oculomoteurs, les masticateurs, les muscles de la langue, du voile du palais, du pharynx.

Le ptosis a été signalé par Landouzy et Dejerine (1) et par Bouveret (2) ; l'atrophie des masticateurs par Reinhold (3) et par Hoffmann (4) ; l'atrophie de l'élévateur de la paupière supérieure et des masticateurs a été constatée par Sano (5) et par Pierre Marie (6), associée dans le cas de ce dernier auteur à des altérations du fonctionnement de la langue.

Le malade de Bouveret présentait aussi une atrophie très notable des muscles de la langue ; celui de Reinhold une atrophie légère de la langue surtout à droite, des troubles de la déglutition et une insuffisance des adducteurs de la corde vocale droite. Hoffmann a donné l'observation de deux jumeaux, myopathiques, présentant l'un et l'autre l'atrophie de la langue et une parésie marquée du voile du palais ; un

(1) Landouzy et Dejerine. De la myopathie atrophique progressive. Myopathie sans neuropathie débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face. *Rev. méd.*, 1885, p. 277.

(2) Bouveret. Deux cas de myopathie atrophique progressive ; atrophie linguale myopathique. *Lyon méd.*, 1895, p. 148.

(3) Reinhold Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Beteiligung des Gesichts und bulbärer Muskelgebiete, etc. — *D. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1893, p. 189.

(4) Hoffmann. Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. *D. Zeilsch. f. Nervenh.*, 1898, p. 418.

(5) Sano. Amyotrophie progressive primitive *Ann. de la Soc. méd. d'Anvers*, août 1897.

(6) P. Marie. Sur une forme de myopathie progressive primitive avec ptosis bilatéral et participation des muscles masticateurs, *Rev. neurol.*, 1901, p. 446.

Rev. Neurol., n° 1, janvier 1923.

seul des sujets avait une atrophie notable des masticateurs. La participation des muscles oculaires a été également notée par Gowers et par Oppenheim. Stern à rencontré l'hémiatrophie de la langue.

Le malade que j'ai pu étudier était affecté d'atrophie protopathique de type scapulo-huméral, avec participation légère de certains muscles de la face, spécialement du côté gauche ; chez lui s'y associaient toutes les altérations observées par les auteurs cités ci-dessus, et en outre les muscles moteurs des globes oculaires étaient intéressés.

Il s'agit d'un cultivateur de 33 ans, sarde, célibataire ; il est entré dans la clinique le 10 mars 1922. Rien d'intéressant concernant la vie pathologique des aïeux et des collatéraux. Le père est mort à 52 ans de pneumonie ; c'était un homme sain et tempérant. La mère a 65 ans, elle est saine et bien portante. Elle eut cinq enfants ; l'un est mort à trois ans de maladie imprécisée, trois sont en bonne santé.

Le malade fut nourri au sein maternel et son enfance fut normale. Il n'alla jamais à l'école et il est inalphabète. Il montra toujours un naturel calme et un bon caractère. Depuis son enfance il exerce le métier de cultivateur. Dès l'âge de 12 ans il commença à fumer et à boire ; il fut toujours un fumeur et un buveur décidé. Dès sa prime jeunesse il fit aussi des abus sexuels, mais il ne contracta pas de maladies vénériennes.

A l'âge de 22 ans il commença à accuser de la diplopie, puis il présenta de la ptose palpébrale. Soumis à un traitement par l'électricité, la strychnine, etc... il paraît s'être remis complètement. Appelé sous les armes en 1915, à l'âge de 25 ans, il fut versé aux bersagliers et envoyé au front. En 1916, au cours d'une marche, il accusa de nouveau de la diplopie, sans ptosis ; il s'en guérit à peu près complètement au bout de cinq mois d'hôpital (électricité, iodure, strychnine en injections hypodermiques). Il fut envoyé en convalescence pour un an avec le diagnostic de parésie du droit externe du côté gauche ; il accusait encore un peu de diplopie. Pendant cette convalescence il acheva de se rétablir et resta en bon état jusqu'en mars 1921. Dans tout le cours de sa maladie et de sa convalescence il avait continué à abuser du vin et du cognac ; alors, précisément en mars 1921, il accuse une troisième fois de la diplopie, présentant aussi du ptosis. Il se plaignait en même temps d'une sensation de profonde asthénie dans les bras, les épaules, l'échine ; l'atrophie musculaire s'établissait dans les mêmes régions ; le malade en vint à ne pouvoir plus soulever les bras. En mai le ptosis était complètement établi ; l'atrophie des autres muscles était également constituée. En juillet apparurent de fortes entéralgies ; elles durèrent environ trois jours et consécutivement le malade reconnut que l'acte de la parole devenait pour lui très fatigant, sa voix étant presque aphone ; en outre il régurgitait les liquides. Ces troubles persistèrent, parallèlement aux autres. A cette époque apparut aussi une parésie légère des muscles de la face du côté gauche. Le malade fut soumis derechef au traitement par l'électricité et la strychnine et il en fut amélioré progressivement jusqu'à l'époque de son entrée à la clinique.

Examen objectif. — Homme de constitution robuste et de développement squelettique régulier.

Motilité des muscles innervés par le facial droit normal. Très légère parésie de la joue, des lèvres et du menton à gauche. Pouvoir de soulever la paupière droite presque aboli ; à gauche le soulèvement de la paupière est limité. Pour regarder le malade se trouve obligé de froncer avec force, transversalement, la peau de son front (voy. fig.). Paralysie des mouvements d'élévation, d'abaissement, de latéralité en dehors et en dedans du globe oculaire du côté droit (IIIe, IVe, VIe paires) ; parésie à gauche. Pas de nystagmus. L'examen ophtalmologique a donné : pour les deux yeux réaction pupillaire directe, consensuelle et à la convergence prompte. Pour chaque œil V = 5/5, médiocre ; réfraction emmétropique. Dans les deux yeux papille optique à bords nets, légèrement blanchâtre, surtout à droite où les vaisseaux sont quelque peu pâles ; il n'existe ni névrite optique, ni œdème de la papille. Aux deux yeux ophtalmoplégie externe.

Langue légèrement atrophiée mais à mouvements demeurés normaux. Atrophie des

muscles masticateurs, spécialement des masséters ; mâcher est fatiguant. Quand le malade parle il émet une voix légèrement aphone, monotone et nasale (nasonnement).



Fig. 1.

L'examen de la gorge pratiqué par le spécialiste a mis en évidence une paralysie de la corde vocale droite. Actuellement il n'y a plus de régurgitations, mais l'arc palatin droit est abaissé.

Atrophie symétrique des muscles de la ceinture scapulaire et des bras; elle est très légère pour le trapèze; la circonférence au tiers moyen du bras est de 25 cm. à droite, de 23 cm. à gauche : au tiers moyen de l'avant-bras la circonférence est de 23 cm. à droite et à gauche.

La motilité des membres supérieurs dans l'acte du soulèvement et de l'abduction est limitée, et il en est de même pour l'action du biceps et du triceps, surtout à gauche. Dynamométrie : main droite, 52 kg.; main gauche, 46 kg. Le trophisme et la motilité de la ceinture sacro-iliaque et des membres inférieurs est normale. Absence de toute pseudo-hypertrophie. Intégrité du trophisme et de la force musculaire des avant-bras et des mains. Coordination des mouvements normale. L'examen électrique de tous les muscles atrophiés directement accessibles au courant a mis en évidence une hypo-excitabilité simple.

Toutes les sensibilités, superficielles ou profondes, sont normales. Sens de position, sens de l'effort normaux ; sens stéréognostique normal également. Il en est de même pour les sensibilités auditive, olfactive, gustative. Aucune sensation particulière dans la tête. Réflexes abdominaux, crémastériens et plantaires présents et normaux. Les réflexes de l'olécrane et du poignet ne sont pas obtenus ; patellaires présents et normaux, achilléens non démontrables. Léger dermographisme.

Cœur dans les limites ordinaires, second bruit éclatant. Pouls, le malade couché, 70 ; rien aux artères. A l'auscultation et à la percussion des organes respiratoires rien de particulier. Respiration 14. Appareils digestif, uropoïétique et génital normaux. Examen des urines négatif pour le sucre et l'albumine. L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné le résultat suivant : pression normale, liquide limpide, Nonne-Apelt négatif, albumine normale ; examen microscopique, aucun élément figuré. Wassermann négatif (sang). Thermogenèse normale. Etat de la peau satisfaisant. Sommeil régulier.

A la clinique, j'ai pratiqué une cure d'injections de cacodylate et de glycérophosphate de soude, ensuite de strychnine par la bouche puis par voie hypodermique; enfin on a fait de l'électrothérapie et du massage. Amélioration des conditions générales, de la motilité oculaire, du timbre de la voix, de la force des membres supérieurs. Sortie, 22 juillet 1922.

Il s'agit, comme on le voit, d'une myopathie protopathique. La démonstration en est faite par la prédominance d'une topographie symétrique ; les très légères altérations des muscles innervés par le facial inférieur sont limitées, peut-on dire, au seul côté gauche. L'électivité de l'atrophie, la lenteur de son évolution et surtout l'hypoexcitabilité électrique des muscles sans réaction de dégénérence affirment le diagnostic. C'est une myopathie qui rentrerait partiellement dans la forme facio-scapulo-humérale de Landouzy et Dejerine ; mais elle s'en différencie, surtout, par la participation des muscles oculaires (élévateurs des paupières et moteurs des globes), des masticateurs, des muscles de la langue, des muscles servant à la déglutition et d'une partie de ceux utilisés dans la phonation.

Il est intéressant de noter l'ordre de succession des troubles; les premiers muscles frappés, il y a onze ans environ, furent les muscles oculaires ; après une première amélioration leur paralysie, graduellement et par poussées devint ultérieurement définitive. L'altération atteignit plus tard les muscles de la ceinture scapulo-humérale, puis les cordes vocales, les muscles de la déglutition ; c'est probablement vers ce moment que furent frappés aussi les muscles de la langue et les masticateurs ; enfin les muscles de la face du côté gauche furent pris à leur tour.

Les examens biologiques pratiqués n'ont fourni aucun éclaircissement concernant une probabilité étiologique de la nature des troubles en question. La syphilis est exclue. Le seul fait positif ressortant de l'anamnèse est l'abus des boissons alcooliques tait par le malade dès sa jeunesse et continué alors que la maladie avait débuté puis s'était établie; il faut certainement tenir compte de cette circonstance. Dans notre cas de myopathie, comme d'ailleurs dans celui de Pierre Marie, l'enquête anamnestique faite avec soin n'a pu relever aucune tare familiale à la charge du malade; ce n'en est pas moins d'une affection appartenant au groupe des formes dites familiales qu'il s'agit. Or il est important de noter qu'ici à la myopathie s'associent des syndromes (ophtalmoplégie, altérations glosso-pharyngées) conditionnés par des lésions mésencéphalico-bulbaires et qui, observés à l'état isolé, ont pu être inscrits en pathologie dans des groupes de maladies qui sont ou ne sont pas familiales.

Dans les cas analogues au mien on a observé, comme je l'ai rappelé, des associations de paralysies de quelques muscles ; mais personne n'a observé, par exemple, l'association de la paralysie de tous les muscles innervés par la IIIe paire. C'est pour cela que Pierre Marie a pu parler à juste raison d'association myopathique, d'extension d'altérations myopathiques connues à des muscles innervés par quelque nerf cranien autre que le VIIe, se demandant si l'on avait affaire à une variété ou à un type à part de myopathie protopathique.

Dans mon cas on serait plutôt porté à penser à des altérations de colonnes nucléaires associées à la myopathie.

Quoi qu'il en soit, il dépasse, en ce qu'il est bien plus complet, tous les cas analogues publiés jusqu'ici ; aucun observateur n'avait encore vu, à un degré quelconque, en concomitance de l'affection myopathique, une parésie de tous les muscles innervés par les nerfs craniens.

IV

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE ET A LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU ZONA ZOSTER,

PAR

G. MARINESCO et S. DRAGANESCO
(de Bucarest).

Dès l'année 1883, Landouzy a soutenu que le zona zoster est une maladie infectieuse, et les arguments sur lesquels il fondait son affirmation ont entraîné la conviction de tous les neuro-pathologistes. La même opinion a été defendue, en Allemagne, par Erb. Les faits qui montrent la nature infectieuse du zona zoster sont les suivants :

1° La maladie a un début fébrile qui présente une analogie avec l'invasion d'une fièvre éruptive ;

2° Le zona apparaît par séries pendant certaines saisons, surtout à la fin du printemps et au commencement de l'été ;

3° Cette maladie infectieuse donne naissance parfois à de véritables petites épidémies ;

4° Elle coïncide souvent avec une autre maladie nettement infectieuse : la varicelle. C'est là un point sur lequel on a publié à l'étranger (Elliott (1), Low (2), Bokay (3), Feer (4) Bacmeister (5), Lampe (6), Magda Frei (7)) et en France des observations parmi lesquelles il faut citer celles de M. Netter (8).

5° Le zona confère une immunité presque absolue. Les observations qu'on a publiées sous le nom de zona récidivant constituent plutôt des erreurs de diagnostic, ou bien il s'agit là de herpès récidivant. Déjà Landouzy avait attiré l'attention sur ce point et lui-même avait observé

(1) ELLIOTT (E.-L.). Herpes and varicella. *Brit med. Journ.*, n° 3139, 1921.

(2) LOW (Edinbourg). Herpes zoster, its cause and association with varicella. *Brit. med. Journ.*, 1919, 25 janvier.

(3) BOKAY (Johan von). Ueber die identität der Aetiologie der Schlafblattern und einzelne Fälle von Herpes zoster. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* LXXXIX, 1919, n° 5.

(4) FEER (E.). Varizellen und Herpes zoster. *Schweiz, med. Wochenschr.*, 1920, n° 3.

(5) BACMEISTER (Adolf). Die Ansteckungsfähigkeit der Zona zoster. *Münch. med. Wochenschr.*, 1920, n° 25.

(6) LAMPE (John). Ueber Varizellen. Herpes zoster mit Bauchmuskel und Zwerchfelllähmung. *Münch med. Wochenschr.*, 1921, n° 45.

(7) MAGDA FREI. Ueber die Beziehungen zwischen Herpes zoster und Varizellen. *Jahrb. f. Kinderheilk*, XCII, 1920.

(8) NETTER. Zona et varicelle. *Académie de médecine*, 16 mai 1922. *La Presse médicale*, 20 mai 1922, p. 436.

Rev. Neurol., n° 1, janvier 1923.

chez un malade cinq récidives zostériformes, qui s'étaient montrées au début d'un mal de Pott. D'ailleurs la ressemblance entre l'éruption d'herpès récidivant et celle de zona zoster peut expliquer les erreurs de diagnostic.

Enfin, l'anatomie pathologique est venue apporter une preuve en faveur de la nature infectieuse. En effet, les lésions décrites, d'une façon si complète, par Head et Campbell (1), dans les ganglions spinaux, confirmées par Armand Delille et J. Camus, Dejerine et Thomas, et d'autres auteurs, nous montrent que ces lésions inflammatoires ressemblent à celles produites par d'autres maladies infectieuses, à savoir : la rage, le typhus exanthématique (Marinesco) (2), etc.

Evidemment le zona zoster est une maladie infectieuse, mais quel est l'agent pathogène qui produit cette affection ? C'est là une question importante qui, actuellement, n'est pas encore résolue. En effet, les nombreux microbes décrits, soit dans le liquide des vésicules, soit dans le liquide céphalo-rachidien, sont dus à des infections secondaires et par conséquent ne représentent pas l'agent pathogène de la maladie.

C'est ainsi que Achard, Loeper et Laubry (3), sur 17 cas de zonas thoraciques, ou thoraco-abdominaux examinés au point de vue bactériologique, ont trouvé le liquide ensemencé stérile dans 9 cas ; dans l'un cependant on constatait des bacilles dans le liquide centrifugé examiné sur lamelles. Dans 8 cas ayant donné des cultures, cinq fois il s'agissait de bacilles appartenant à des espèces différentes ; dans un cas, il y avait association d'un bacille au staphylocoque citrin. Dans un autre cas, on a obtenu du streptocoque et du staphylocoque blanc. Enfin, 2 cas ont donné du staphylocoque et un autre du bacille pyocyanique. La présence de ces microbes ne peut être que le résultat de contaminations accidentelles.

La recherche des globules blancs, faite après centrifugation, est restée huit fois négative. Dans les autres cas, les lymphocytes étaient fort nombreux ; dans un cas, on a trouvé 6 % de polynucléaires dans le nombre des leucocytes.

Les cas ayant donné des cultures n'avaient pas plus de sept jours de date. En somme, ni la réaction leucocytaire, ni la présence des microbes dans le liquide céphalo-rachidien ne sont constantes. Quand il y a des microbes, les espèces peuvent en être très variées.

Par l'examen bactériologique, F. Widal et L. le Sourd (4) n'ont pu déceler aucun microbe dans le liquide céphalo-rachidien, qui contenait des lymphocytes.

(1) Head et Campbell. La pathologie de l'herpès zoster et ses relations avec les localisations sensitives. *Brain*, 1900, p. 533.

(2) Marinesco. Recherches sur les lésions du système nerveux central dans le typhus exanthématique. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1921.

(3) Ch. Achard, M. Loeper et Ch. Laubry. Le liquide céphalo-rachidien dans le zona. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, nº 27, 1er août 1901.

(4) F. Widal et L. le Sourd. Zona métamérique du membre inférieur. Présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, nº 27, 1901.

Comme résultat positif, nous pouvons citer le cas publié dernièrement par MM. S. Nicolau et A. Banciu (1). Ces auteurs ayant examiné le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de zona ont constaté, en dehors d'une lymphocytose, l'existence d'un nombre important de formations, arrondies, cocciformes, ayant des dimensions de 0,8 μ. disposées généralement 2 par 2, ayant l'aspect des diplocoques, et constituant des groupes ou des chaînettes courtes de 4-5 individus, faiblement colorées par le bleu de méthylène, mais prenant le Gram. Trois jours plus tard, les auteurs pratiquaient une seconde ponction pour contrôler leurs constatations et pour faire des cultures sur agar-agar humain (5 tubes), agar lactosé (4 tubes) et agar simple (4 tubes).

Les tubes étaient ensemencés directement en laissant couler dans chacun environ 7-8 gouttes de liquide.

Le culot du liquide obtenu par cette seconde ponction montra les mêmes micro-organismes que la première fois. Le nombre des lymphocytes avait diminué légèrement.

Les tubes de culture, après 24 heures au thermostat, ne montraient aucun développement sur l'agar lactosé et sur gélose simple.

Les tubes au milieu sanguin ne montraient également aucun développement en surface, mais les préparations faites du liquide de condensation montraient une prolifération nette des parasites avec le même aspect et les mêmes propriétés tinctoriales que la bactérie observée dans le liquide, c'est-à-dire des coques disposés en diplo-Gram positifs.

Par repiquages successifs, le microorganisme paraît s'adapter sur les milieux artificiels, car à partir de la IIIe génération son développement devient plus rapide.

Comme le zona et l'herpès offrent de nombreuses analogies non seulement au point de vue de leur aspect clinique, mais surtout au point de vue de leur nature et de leur pathogénie, nous croyons utile de donner quelques détails sur les progrès réalisés dans les derniers temps dans le domaine expérimental des herpès.

Depuis les recherches fondamentales de Gruter (2), confirmées et élargies par celles de Loewenstein (3), nous savons que les vésicules de l'herpès fébrile, quelle qu'en soit l'étiologie, contiennent un virus aisément inoculable à la cornée du lapin, sur laquelle il provoque une affection analogue à l'herpès cornéen de l'homme.

Les recherches de Doerr, Wöhlting (4) et Schnabel ont marqué un grand progrès dans l'étude de l'herpès. Ces auteurs ont trouvé que, chez le lapin, le virus de l'herpès ne provoque pas un processus uniquement

(1) S. Nicolau et A. Banciu. Constatations bactériologiques dans le liquide céphalo-rachidien chez un malade atteint de zona. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, 1920, nº 11, octobre.

(2) Grüter. Experim. u. klin. Untersuch. über den sog. Herpes corneal. *Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde*. T. 65, p. 398, 1920.

(3) Loewenstein. Ueberlragungs Versuche mit dem Virus fieberhaften Herpes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1920, 1.

(4) Doerr et Wöchting. — Etudes sur le virus de l'herpès fébrile. *Revue générale d'Ophtalmologie*. T. 34, p. 409, 1920.

localisé à la cornée, mais encore une infection générale, se localisant au cerveau, et que l'inoculation d'une parcelle d'un cerveau ainsi atteint est capable de provoquer à son tour un herpès de la cornée. Ils ont décelé la présence d'un virus dans le sang et dans la salive et ont constaté en outre de grandes différences de virulence suivant les diverses colonies employées. D'autres auteurs ont confirmé ces faits ; un point est encore à signaler, c'est que les animaux inoculés par voie intraveineuse ont également présenté, spontanément, une affection localisée à la cornée.

Nous ne parlons pas ici de très intéressantes recherches faites par Doerr et Schnabel (1), recherches qui ont prouvé l'analogie des manifestations cérébrales d'origine herpétique, avec celles de l'encéphalite épidémique expérimentales.

L'agent de la kératite expérimentale du lapin semble, comme c'est le cas pour l'herpès de l'homme, disparaître rapidement, tandis que les phénomènes cliniques ne présentent aucune tendance à régresser, et même le processus inflammatoire est en progression. Le meilleur moment pour la transmission est de un à deux jours après le début des phénomènes herpétiques, sept jours après l'infection ; six jours après le début de l'éruption de la cornée les résultats sont déjà fort incertains.

Blanc et Caminopetros (2) ont montré la filtrabilité du virus des vésicules de l'herpès fébrile et Luger et Lauda sont arrivés aux mêmes résultats dans leurs recherches en utilisant le matériel du cerveau de lapin qui avait été infecté avec du virus d'herpès fébrile. Le long du trajet des incisions se développent de petites vésicules, puis une kératite diffuse qui, si l'inoculation a été forte, devient rapidement totale. En même temps, la conjonctive se congestionne et il se produit une abondante sécrétion de pus blanchâtre. Il y a fréquemment une chute des poils pouvant s'étendre à presque toute la surface des paupières. Le plus souvent, 24 heures après l'inoculation, l'œil apparaît « collé ». Le pus est formé de leucocytes, en majorité polynucléaires, pseudo-éosinophiles, accompagnés de cellules épithéliales, dont quelques-unes contiennent des inclusions colorées par la méthode de Romanonky.

Dans les cas graves, on constate une insensibilité totale de la cornée et de la paupière supérieure. Il est intéressant de rapprocher ces symptômes : congestion, kératite et troubles de la sensibilité, des phénomènes observés à la suite des lésions expérimentales de la branche ophtalmique du trijumeau.

Les expériences des auteurs précédents montrent que le virus herpétique aurait réellement le caractère d'un parasite s'attaquant à l'épithélium et, à un plus haut degré, peut-être, que celui du vaccin. En outre, les recherches de Doerr et de ses collaborateurs sont de nature à prouver que le virus herpétique peut pénétrer dans la profondeur et s'attaquer au système nerveux central. De plus, les expériences de Doerr, de Levaditi,

(1) Doerr et Schnabel. Das Virus des herpes febrilis und seine Beziehungen zum Virus der Encephalitis epidemica. *Schweizerische med. Wochenschr.*, p. 469. 1921.
(2) Blanc et Caminopetros. *C. R. Acad. Sc.*, 1921, et *C. R. Soc. Biol.*, 84, 629.

Harvier et Nicolau ont établi qu'il y a une affinité entre le virus de l'herpès et celui de l'encéphalite.

Il faut ajouter que Poisot, un élève de Netter, a observé au cours de l'année 1920, à Beaune, 3 cas d'encéphalite léthargique avec herpès labial (1).

En opposition avec la transmission du virus de l'herpès fébrile et de l'herpès génital, nous ne trouvons dans la littérature médicale que des résultats négatifs dans les essais de transmission du virus du zona zoster (Kreidig, Baum, Doerr et Woechting, Teissier, Gastinel et Reilly, etc.). Ce n'est que tout récemment que Lipschütz (2), et peu de temps après lui, nous avons obtenu des résultats qui tendent à prouver la transmission du virus zostérien. Lipschütz, après avoir inoculé, par scarification de la cornée du lapin, la sérosité des vésicules, dans cinq cas de zoster a provoqué une kératite caractéristique et constaté, aussi bien dans la paroi des vésicules que dans la cornée du lapin inoculé, des inclusions dans le noyau des cellules épithéliales. Il considère ces inclusions comme caractéristiques du zona zoster, et pour cette raison il les désigne du nom de corpuscules zostériens. Ce sont des corpuscules ronds, ovoïdes, occupant la plus grande partie du noyau et qui par leur développement compriment le réseau nucléaire et même le font disparaître. Ces corpuscules appartiennent en propre au zona et aux herpès fébrile et génital et font défaut dans les inoculations par tout autre virus. On peut les distinguer facilement du nucléole de l'épithélium de la cornée de lapin, parce que d'abord celui-ci n'existe que d'une façon exceptionnelle dans ces cellules et, d'autre part, les corpuscules offrent des propriétés tinctoriales toutes différentes. Dans l'éruption du zona comme dans la kératite expérimentale due à l'introduction du virus, les inclusions du zona ne peuvent pas être considérées comme un processus banal de dégénérescence du noyau et on ne doit pas les confondre, comme le font Luger et Lauda (3), avec la chromatolyse nucléaire décrite par Flemming et Heidenhain, car les corpuscules zostériens représentent une image morphologique et non pas une propriété tinctoriale.

Comme les inclusions siègent de préférence dans le noyau où elles constituent le produit de réaction entre un virus nucléotrope, Lipschütz pense qu'il s'agit là d'un chlamydozoaire. On désigne de ce nom les inclusions étrangères qui se trouvent dans le protoplasma des cellules épithéliales, observées dans la variole, le trachome, la rage, et dans d'autres maladies infectieuses de l'homme et des animaux. Il s'agit, dans les cellules épithéliales malades, non pas d'un parasite à la limite de la visibilité, mais d'une zone de réaction du protoplasma qui enveloppe le virus.

(1) NETTER (Arnold). Herpès dans l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 25, 1921.

(2) B. LIPSCHUTZ. Untersuchungen über die Aetiologie der Krankheiten der Herpesgruppe (Herpes zoster, Herpes genitalis, Herpes febrilis). *Archiv. fur Dermatologie und Syphilis*, vol. 136, fascicule 3, 1921.

(3) A. LUGER et Dr LAUDA. Zür Aetiologie des Herpes febrilis. *Zeitschr. f. die ges. exper. Medezin.*, vol. 24, fascicules 5-6, 1921.

Ces inclusions n'existent, dans la cornée, qu'à une certaine période de l'évolution de la maladie, c'est-à-dire le quatrième jour après l'inoculation du virus.

Nous devons ajouter que, dans des expériences de contrôle, Luger et Lauda ont vu, dans la cornée inoculée avec le virus de zona zoster, des cellules globuleuses mais pas d'inclusions (1).

Après la rédaction de ce travail, nous avons pris connaissance d'une communication de MM. Blanc et Caminopetros (2) faite à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, dans laquelle ces auteurs affirment avoir obtenu des résultats pour la plupart nettement négatifs, ou assez douteux pour demander confirmation, dans la transmission du virus du zona inoculé sur la conjonctive ou sur la cornée du lapin.

Deux fois un lapin a présenté, après l'inoculation de la cornée, tardivement (30 à 40 jours), des phénomènes de paralysie et d'atrophie musculaires. Les auteurs croient devoir faire les plus grandes réserves sur l'interprétation de ces cas, qui offrent une certaine analogie avec le cas clinique présenté par Souques et Alajouanine, à la Société médicale des Hôpitaux, le 28 avril 1922.

Nous nous sommes servis dans nos recherches histologiques de fragments de peau prélevés, par biopsie, sur les régions atteintes de zona ou bien de la paroi des vésicules d'herpès excisée avec des ciseaux courbes. Pour suivre l'évolution des lésions et surtout pour comprendre le rôle des inclusions dans la genèse des éruptions zostériennes, il faut avoir à sa disposition des cas à des différents stades de la maladie. En effet, comme l'a bien vu Lipschütz, les inclusions existent, surtout dans les premiers jours, lorsque le contenu des vésicules est encore séreux, tandis que dans les stades ultérieurs, à cause de la nécrose des cellules épithéliales et de l'apport leucocytaire dans la couche de Malpighi, profondément altérée, on ne voit plus ces inclusions.

Pour ce qui a trait à la méthode de fixation utilisée, on peut employer soit le sublimé-alcool, d'après Schaudinn, soit le mélange de Carnoy, ou mieux encore celui de Zenker ; Lauda et Luger prétendent avoir trouvé les inclusions même dans les pièces fixées dans le formol. Nous avons obtenu les meilleurs résultats en utilisant l'acétone et le Zenker comme fixateurs. Pour colorer les inclusions, nous avons fait usage de l'hématoxyline-éosine et surtout de la méthode de Lenz, qui permet de mettre en évidence, avec une grande clarté, non seulement les modifications de la chromatine, mais aussi les inclusions dont il s'agit. Dans ces conditions, nous avons constaté que les noyaux subissent des modifications caractéristiques dans les cellules où se trouvent les inclusions du zona. La partie centrale du réseau de chromatine est à peu

(1) A. Luger et E. Lauda. Ein Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit der Herpes Zoster auf das Kaninchen. *Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankhreiten* vol. 94, nos 2-3, 1921.

(2) G. Blanc et J. Caminopetros. Contribution à l'étude expérimentale du zona. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, 1922.

près disparue. Le contour de la membrane nucléaire est plus ou moins déformé et à sa face interne on aperçoit des granulations de chromatine. Le nucléole est poussé à la périphérie à cause de l'augmentation de la pression intra-nucléaire, tandis que dans le centre ou d'une façon excentrique on voit des inclusions, le plus souvent uniques, plus rarement doubles, représentées par un corpuscule acidophile, de forme ronde, ovoïde ou oblongue, occupant une partie ou presque toute la cavité du noyau. D'habitude il y a autant d'inclusions qu'il y a de noyaux et presque tous les noyaux des cellules géantes, ballonnées, sont le siège d'une pareille inclusion (fig. 1, 2, 4).

A cause de sa plasticité, le contour de celle-ci s'adapte à la forme du noyau. Ces inclusions paraissent homogènes, mais examinées à fort grossissement, aussi bien dans les pièces traitées par la méthode de Heidenkain que par celle de Lenz, on constate qu'elles sont constituées par de fines granulations.

De pareilles formations existent également dans le protoplasma au voisinage de la membrane nucléaire, parfois à une certaine distance de celle-ci.

En ce qui concerne la signification des inclusions extra-nucléaires, on pourrait admettre qu'il s'agit là d'émission du noyau ou bien même de l'expulsion du nucléole dans le protoplasma. Une pareille hypothèse, qu'on pourrait soutenir pour toutes les maladies à inclusions cellulaires, n'est pas admissible étant donné l'état actuel de nos connaissances.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, à partir du mois d'avril 1922 et à des intervalles très courts, six cas de zona zoster dont l'analyse nous a permis d'aborder l'étude de la pathogénie et de la physiologie pathologique de cette maladie. Nous ne pouvons pas entrer en détails en ce qui concerne l'histoire clinique de ces malades, dont nous allons esquisser les traits principaux de leur affection.

Les cas examinés se décomposent de la façon suivante : deux cas de zona de la face ; deux cas de zona dorso-brachial observés chez une jeune fille âgée de onze ans et chez un garçon de quinze ans ; un cas de zona lombaire (jeune femme dix-huit ans) et le dernier cas de zona fémoral.

Chez tous nos malades, il y a eu une réaction lymphocytaire, et dans la plupart des cas les ganglions lymphatiques, au voisinage de l'éruption, étaient engorgés.

Observation I. — Malade âgée de 32 ans, atteinte d'hémiplégie sensitivo-motrice droite datant de cinq mois. Le 15 septembre 1922 la malade accuse des maux de tête violents, de l'inappétence et des douleurs très intenses dans le membre inférieur droit. Le lendemain la malade attire notre attention sur l'apparition de quelques vésicules sur ce membre, disséminées à la surface d'un placard érythémateux. Le jour suivant des placards vésiculeux semblables apparaissent au niveau du tiers inférieur de la cuisse et les jours suivants envahissent toute la région fémorale jusqu'au niveau de la rotule, en haut ils arrivent jusqu'au trochanter et à la partie interne jusqu'aux organes génitaux. En tout il y a dix-neuf placards qui portent de fines vésicules pelées dont quelques-unes confluentes. Pour analyser les lésions histologiques de la peau on excise la paroi d'un grand nombre de vésicules et on enlève, par biopsie, un morceau de peau au niveau de l'éruption. Dans ces pièces on constate, à l'intérieur

des cellules globuleuses de la couche de Malpighi, des inclusions nucléaires (fig. 1) offrant à peu près le même aspect dans la plupart des cellules ; on aperçoit en outre des corpuscules situés en dehors du noyau (fig. 2).

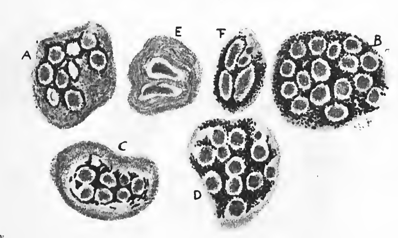


Fig. 1. — Quatre cellules géantes globuleuses (A B C D) de la couche de Malpighi pourvues d'un grand nombre de noyaux à l'intérieur desquels on aperçoit l'altération caractéristique de la partie acidophile qui occupe presque tout le contenu du noyau. E, F, cellules petites dont la partie acidophile a une forme ovoïde, ou piriforme (fixation dans l'acétone, coloration au Giemsa).

On introduit par scarification dans la cornée de quatre petits lapins 3 gouttes de la sérosité des vésicules. Les animaux suivis pendant sept jours n'ont rien présenté du côté de l'inoculation. En même temps on a injecté dans le second ganglion cervical de deux petits chats du liquide des vésicules. Après sept jours on pratique l'examen de

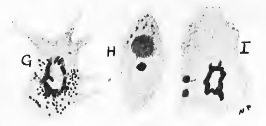


Fig. 2. — Même cas que la fig. précédente montrant trois cellules.
G, cellule dans laquelle la chromatine est refoulée à la périphérie et le noyau est occupé par la partie acidophile ; dans le protoplasma il y a des granulations de pigment.
H. Au voisinage du noyau on voit une inclusion cellulaire.
I. Noyau à image caractéristique ; à gauche, 2 petites inclusions.

ces ganglions et chez le premier chat on retrouve des lésions consistant dans l'infiltration, par des lymphocytes, du tissu nerveux intercellulaire et autour des petits vaisseaux. Les cellules satellites sont proliférées ; le corps de quelques neurones comprimés s'atrophie et il apparaît des nodules résiduels semblables à ceux décrits dans la rage.

Observation II. — Sujet âgé de 2 ans qui nous est envoyé par mon collègue le professeur Manoleseo, avec le diagnostic de zona dans le domaine des 1re et 2e branches du trijumeau.

Comme on le voit sur la figure 3, les plaques de zona s'arrêtent au niveau de la région médiane, et la région frontale externe est respectée. Les vésicules recouvrent la paupière supérieure surtout à la partie interne et les sourcils. La paupière est gonflée,



Fig. 3. — Topographie de l'efflorescence postérieure intéressant la région interne du front sourcil, la commissure interne et la moitié gauche du nez.
Quoique l'éruption soit limitée de ce côté on voit cependant une vésicule aberrante qui dépasse la ligne médiane du front.

œdémateuse. L'éruption a gagné la commissure interne de l'œil et la face interne du nez. La conjonctive est congestionnée. Il y a du chémosis. Le malade avait eu en outre une injection périkératitique, des douleurs violentes et de la photophobie. Il n'y avait pas d'opacité de la cornée, mais un léger dépoli. Pas de lésion de l'iris.

Les douleurs dont le malade souffre dans la région orbitaire lui font pousser des cris. Dans les antécédents du malade, nous ne retrouvons rien de particulier sauf un abcès dentaire gauche qui a précédé d'une semaine l'apparition du zona. Comme les vésicules contenaient peu de sérosité, nous nous sommes servis du liquide céphalo-rachidien qui contenait 400 lymphocytes par division de la cellule de Nageotte ; la réaction

des globulines y était positive. Il n'y avait pas de microbes ni sur les frottis ni dans les cultures sur gélose, ni dans celles pratiquées sur agar-agar humain. On a inoculé

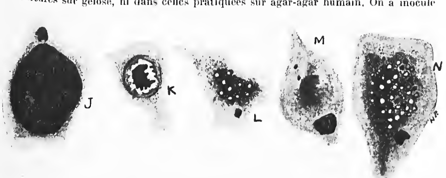


Fig. 4. — Cinq cellules obtenues par dissociation des vésicules d'herpès montrant dans le cytoplasme des inclusions de grandeurs et formes variables (J, K, L, M, N). K montre la modification spéciale de la partie acidophile du noyau (méthode de Heidenhain).

du liquide céphalo-rachidien chez neuf lapins, six jours après le début de la maladie, d'un côté dans le chambre antérieure et de l'autre par la scarification de la cornée. De plus, chez cinq de ces lapins, on a introduit sur la dure-mère 0,2 cc. de liquide centrifugé.



Fig. 5. — Cellule globuleuse de la cornée à noyau pycnoforme, contenant à l'intérieur un grand nombre de streptocoques disposés en chaînettes plus longues ou plus courtes.

Les trois premiers lapins, en dehors d'une légère injection due au traumatisme, ne présentaient rien de particulier, mais le lapin nº 4 offrait au bout de 4 jours, sur la cornée de l'œil injecté dans la chambre antérieure, une zone d'infiltration. La lapin nº 5 avait, sur la cornée scarifiée, deux points d'infiltration. Le lapin nº 6 ne présentait rien

localement. La lapin n° 7, en dehors d'une réaction fébrile à partir du quatrième jour, offrait une bande d'infiltration qui allait jusqu'au centre de la pupille. Les lapins n°s 8 et 9 ont fait une réaction fébrile très faible, rien au niveau de la chambre antérieure.

On sacrifia le lapin n° 7 et on pratiqua une inoculation d'émulsion de cerveau et surtout de mésocéphale à la cornée des lapins n° 10, n° 11, n° 12 et n° 13. Les lapins n°s 12 et 13 offraient le troisième et le quatrième jour une infiltration grisâtre, au voisinage du sillon de la scarification. Il y avait en outre un chémosis intense et de la sécrétion conjonctivite.

Malheureusement, faute d'animaux d'expérience, nous n'avons pas pu continuer la transmission en série.

Observation III. — Malade âgée de 18 ans, entre dans le service pour une éruption vésiculo-pustuleuse située sur le flanc gauche, suivant le trajet du nerf abdumino-génital. L'éruption s'accompagne de douleurs, sous forme de picotements et de brûlures, à ce niveau. La maladie a débuté le 13 avril 1922 par des sensations désagréables dans le flanc gauche et le lendemain sont apparues de petites taches rouges qui, le jour suivant, étaient surmontées de petites vésicules. Cinq jours après l'apparition des vésicules d'herpès nous avons excisé et disséqué, au microscope binoculaire, les parois des vésicules, qui, traitées par la méthode de Heidenhain, nous ont montré des cellules globuleuses énormes, contenant à l'intérieur du noyau, ou dans le protoplasma au voisinage de la vésicule nucléaire, des inclusions de dimensions variables, d'habitude uniques. Parfois on rencontre des cellules énormes globuleuses, à protoplasma œdématié et contenant un grand nombre de streptocoques.

Dans le liquide céphalo-rachidien il y avait dix lymphocytes par division de la cellule de Nageotte.

On a introduit, par scarification, deux gouttes de sérosité des vésicules dans l'œil gauche des lapins n°s 14, 15 et 16. Chez deux d'entre eux il est apparu, le quatrième jour, au niveau de la scarification, une infiltration linéaire. A l'examen microscopique, nous constations chez le lapin n° 14 quelques cellules œdémateuses, gonflées, et, par-ci par-là, on voit la lésion spéciale du noyau, consistant dans l'atrophie de la chromatine qui est poussée vers la membrane, tandis que la petite masse acidophile développée offre une ressemblance frappante avec les inclusions décrites par Lipschütz chez les animaux injectés avec l'herpès.

Chez 3 autres malades nous n'avons pas trouvé des inclusions dans la peau enlevée par biopsie, aussi nous n'avons pas tenté de faire des inoculations dans la cornée du lapin.

En résumé, les expériences de Lipschütz et les nôtres prouvent que, parfois, le virus du zona est transmissible à la cornée du lapin, mais cette transmission est plutôt rare et la lésion produite n'a pas du tout l'intensité que l'on observe après l'inoculation de l'herpès fébrile. Ensuite, ni Lipschütz ni nous-mêmes, n'avons pu obtenir la reproduction expérimentale en série; aussi la transmission expérimentale du zona zoster réclame-t-elle encore des nouvelles expériences.

III

Depuis Baerensprung, Charcot et Cotard (1) et surtout à la suite des cas publiés par Head et Campbell confirmés en France par Armand-Delille et J. Camus, Dejerine et Thomas, on admet que le siège principal du

(1) CHARCOT et COTARD. Sur un cas de zona. *C. R. Soc. de Biol.*, 1865.

zona zoster est localisé dans les ganglions spinaux, ou bien dans les ganglions de Gasser ou otique. En outre Ramsay, Hunt (1), se basant sur une statistique assez considérable, décrit des types définis de zona en rapport ave· les ganglions géniculé, glosso-pharyngé ou celui du vague. L'éruption cutanée a été considérée par la plupart des auteurs comme un trouble trophique consécutif à la lésion du ganglion. Ce qui paraît confirmer cette opinion, c'est qu'on a rencontré des éruptions zostériformes au cours des affections du système nerveux central où les ganglions spinaux étaient touchés : tabes, paralysie générale, diverses intoxications, etc. Ceci ramène en discussion le problème qui s'est souvent posé depuis Samuel, à savoir l'existence des nerfs trophiques.

Y a-t-il, en dehors des nerfs vaso-moteurs, des nerfs spéciaux agissant directement sur la nutrition des tissus ? Samuel a cherché à le démontrer, et la difficulté de cette démonstration est très grande, car, dans la plupart des expériences, en même temps qu'on agit sur les nerfs trophiques, dont on veut montrer l'existence, on agit aussi sur les nerfs vaso-moteurs, voire même sur les nerfs sensitifs, et les phénomènes observés peuvent être attribués à ces derniers.

Les cas d'altération de la nutrition circonscrite à la suite de la maladie des nerfs sont très nombreux dans la science, et la localisation des altérations parle incontestablement en faveur d'une influence nerveuse comme c'est le cas du zona. Des altérations de la nutrition ont été souvent produites après la section du sciatique, chez le cobaye et chez le lapin. On a constaté la pâleur et la sécheresse de la peau, des ulcérations, la chute des cheveux et des ongles, la nécrose des phalanges. Joseph a vu chez des chats une atrophie du bulbe pileux suivre l'extirpation du second nerf cervical. Lorsque l'action nerveuse ne s'exerce pas par l'intermédiaire des vaisseaux et par les nerfs vaso-moteurs, elle paraît influencer surtout les tissus épithéliaux. Ordinairement, c'est par l'épiderme que débutent les altérations et les lésions consécutives (ulcérations, etc.) ; elles peuvent s'expliquer par cette altération épidémique primitive.

Les faits le plus souvent cités en faveur de l'existence des nerfs trophiques sont les altérations de la cornée (opacité, ulcérations) consécutives à la section du trijumeau et l'inflammation du poumon qui suit la section des deux vagues. Mais les premières résultent de la perte de la sensibilité cornéenne : le clignement ne se fait plus, la membrane se dessèche, elle s'enflamme et s'infecte. Si on suture le pavillon de l'oreille au-devant de l'œil, les troubles trophiques ne se produisent plus. Quant à l'inflammation du poumon consécutive à la vagotomie double elle est due à la pénétration de parcelles alimentaires et de la salive dans les voies respiratoires.

Ce qui plaide encore contre la nature simplement trophique du zona zoster, c'est que ni les physiologistes n'ont produit des éruptions de zona après la section du trijumeau, ni les cliniciens n'ont vu, après l'extir-

(1) Ramsay Hunt. Complications paralytiques de l'herpès zoster. *Journ. of the American medical Association*, vol. LIII, n° 18, p. 1456, 30 octobre 1909.

pation chirurgicale du ganglion de Gasser, de véritable zona zoster.

Nous pensons que l'éruption du zona zoster entre dans le groupe des *épithélioses neurotropes*, c'est-à-dire dans cette grande famille des virus herpétiques où l'on peut ranger l'herpès fébrile, l'herpès génital, l'herpès salivaire kératogène, l'encéphalite épidémique; et à l'appui de notre opinion nous invoquons des arguments d'ordre clinique et d'ordre expérimental qui dénotent que le point de départ de la maladie se trouve au niveau des terminaisons nerveuses de la peau.

1° *Faits d'ordre clinique.* — Le zona ophtalmique peut s'accompagner de paralysies oculaires, de névrite optique, et par ordre de fréquence nous avons la IIIe paire, la VIe paire et la paralysie du facial seule ou combinée à celle de l'oculomoteur commun. Ensuite, la névrite optique dans le zona ophtalmique revêt l'aspect, les caractères cliniques et la marche d'une névrite infectieuse. On sait, d'autre part, que parmi les complications du zona on compte la paralysie faciale périphérique.

Nous croyons, avec Casassus, que la paralysie faciale au cours du zona n'est autre chose que la propagation de l'infection zostérienne au nerf facial. Cette infection primitivement localisée dans les terminaisons sensitives et dans la peau, frappe secondairement le nerf moteur, la voie de propagation utilisant les veines et les vaisseaux lymphatiques.

2° *Faits d'ordre expérimental.* — Les dernières recherches pratiquées sur la transmission de l'herpès fébrile et de l'herpès génital, maladies qui offrent une grande analogie avec le zona zoster, démontrent, à notre avis, le rôle de la névrite ascendante dans la propagation du virus zostérien.

La présence d'un virus kératogène dans les vésicules de l'herpès est définitivement démontrée par les expériences de Doerr (1), de Blanc et de Caminopetros (2) ainsi que par celles de Levaditi, Harvier et Nicolau qui ont établi sa parenté avec celui de l'encéphalite léthargique. Milian et Périn (3) ont obtenu une kératite mais sans vésicules nettement caractérisées. Ces résultats diffèrent donc de ceux qui furent obtenus avec l'herpès génital. De plus, les auteurs ne constatèrent aucun microbe, même dans les vésicules troubles. Des bouillons de culture demeurèrent stériles, cependant leur inoculation à la cornée du lapin déterminait une légère kératite.

Salmann (4) a pu constater, 5-6 jours après l'inoculation du virus herpétique sur la cornée des animaux, des troubles nerveux graves, tels que des phénomènes paréto-spasmodiques, des convulsions, des mouvements en manège, qui aboutissaient à la mort de l'animal.

(1) Doerr et Schnabel. Weitere experimentale Beiträge zur Aetiologie und Uerbreitungsart des Herpes febrilis beim Menschen, *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, p. 562, 1921.
(2) Blanc et Caminopetros. Recherches expérimentales sur l'herpès, *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 9 avril 1921.
(3) Milian et Périn. Herpès récidivant. *Presse médicale*, 15 avril 1922, n° 30.
(4) Salmann. Experimentelle Untersuchungen über Herpes corneal., *Zeitschr. f. Augenheilkunde*, vol. 46, p. 217.

Nous expliquons certains de ces phénomènes par la transmission du virus de la cornée, par l'intermédiaire des nerfs ciliaires, aux méninges du névraxe. Nous avons pu suivre, dans un cas d'herpès, la transmission par le nerf ciliaire et le nerf optique aux méninges du cerveau, réalisant une méningite à mononucléaires le long des vaisseaux des septa.

La transmission à la cornée du lapin du virus de l'herpès, en partant de divers cas d'herpès, démontre avec la dernière évidence que dans ces diverses formes d'herpès, le virus se trouve localisé au niveau des éruptions herpétiques. Or, dans ces cas on ne peut considérer ni le zona zoster ni les diverses variétés d'herpès, comme étant tout simplement des troubles trophiques ; au contraire, nous pensons que le point de départ de la maladie est au niveau des lésions et des nerfs sensitifs qui s'y trouvent. Les vésicules de l'herpès zoster contiennent donc un virus qu'on peut inoculer dans certaines conditions à la cornée du lapin, sur laquelle il provoque une kératite qui précède ou non l'éruption. Par analogie on peut admettre que, chez l'homme, le virus se propage à la faveur des lymphatiques des nerfs sensitifs jusqu'aux ganglions spinaux. Les documents histologiques de nature à confirmer cette émigration du virus manquent, car les auteurs qui se sont occupés de la question n'ont pas examiné le trajet des nerfs sensitifs jusqu'aux ganglions spinaux, mais l'avenir se chargera de montrer si cette opinion est fondée.

Nous ne voulons pas dénier au système nerveux toute intervention dans la genèse des éruptions, car on pourrait admettre que les troubles vaso-moteurs d'ordre réflexe exercent une influence sur les phénomènes de l'éruption (Sicard, Roger et Vernet). D'ailleurs plusieurs auteurs ont noté des lésions du système sympathique dans le zona.

Les troubles vaso-moteurs qui précèdent l'éruption du zoster, les vésicules d'herpès, les bulles sont encore en faveur de l'intervention du sympathique radiculaire et viennent apporter un appoint favorable à la théorie du zona ganglio-radiculo-sympathique.

Nous n'avons pas pu utiliser la lampe à fente de Gullstrand dans les cas de zona ophtalmique pour voir s'il n'y a pas infiltration des nerfs de la cornée. On sait que P. Vonwyler (1) a affirmé qu'on peut voir dans la cornée, après instillation de bleu de méthylène à 1/10 % :

1° De grosses cellules isolées, du type des cellules épithéliales, dans la cornée et dans la conjonctive ; 2° de petites cellules conjonctives, étoilées, situées plus profondément ; 3° les nerfs avec leurs corpuscules de Krause-Knüsel (2) comme Vonwyler a pu suivre très nettement les nerfs de la cornée jusqu'à leurs terminaisons, à l'aide de l'appareil de Gullstrand, sur le vivant. Il est intéressant de noter que M. Sidler-Huguenin (3), dans

(1) VONWYLER (P.) La visibilité des cellules épithéliales et conjonctives, des lymphatiques, des nerfs et de leurs terminaisons, à l'aide de la coloration vitale de l'œil humain. *Revue générale d'Ophtalmologie*, juillet 1922.

(2) KNUSEL (Q.). Die Sichtbormachung von Epith l und Bindegewebszellen Lymphgefasse, Nerven und ihren Endapparaten am vitalgefarbten menschlichen Auges. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.* Juillet 1922.

(3) SIDLER-HUGUENIN. Zur Frage der traumatischen Herpes corneal. *Schweizerische medizinische-Woch.*, p. 561, 1919.

un cas de kératite consécutive à la présence d'un corps étranger a constaté, à la lampe à fente, la présence dans la cornée de fibres nerveuses infiltrées.

Or les recherches anatomocliniques de Gilbert (1) et celles de Meller (2) ont montré qu'aussi bien dans les maladies herpétiques de l'œil que dans le zona zoster du tractus uvéal, l'inflammation se propage le long des nerfs ciliaires autour desquels il y a une périnévrite très intense. Il s'agit dans ces cas d'une névrite ascendante qui n'a rien à voir avec la kératite herpétique consécutive aux lésions du ganglion de Gasser. C'est ainsi que Meller, ayant examiné les globes oculaires d'un sujet auquel Krause avait extirpé le ganglion de Gasser, à cause de la névralgie du trijumeau et chez lequel il y avait eu une kératite à marche grave, les nerfs ciliaires n'offraient pas trace de lésions.

Enfin, un dernier argument en faveur de la nature spécifique des lésions de la peau dans le zona zoster résulte des constatations faites par Lipschütz confirmées par Luger et Lauda et par nous-mêmes, à savoir : la lésion très spéciale du noyau dans les cellules de la couche de Malpighi dans le zona, lésions rencontrées également dans l'herpès fébrile et dans l'herpès des organes génitaux.

Il est vrai que nous ne sommes pas encore fixés sur la nature de cette lésion; mais, en tout cas, le fait qu'elle se rencontre dans l'herpès fébrile et dans l'herpès génital, maladies dont l'origine ultra-microbienne est actuellement bien établie, nous permet de considérer cette lésion et les formations que nous avons décrites dans le cytoplasma, comme des inclusions dues à la présence d'un virus invisible.

On connaît ces inclusions intra-cellulaires qui se rencontrent dans les infections ultra-microbiennes ; les corpuscules de Negri dans la rage ; ceux de Guarnieri dans l'infection vaccinale; de Paschen « corpuscules élémentaires » dans la variole ; les cellules de Borrel dans la clavelée ; ceux de Halberstaedter et Prowaczek dans la conjonctivite trachomateuse, et enfin les inclusions décrites par Hintze (*Münch. med. Wochenschr.* 1921, nº 17) dans les vésicules de la fièvre aphteuse.

Après avoir longtemps considéré ces inclusions soit comme des protozoaires et agents pathogènes des maladies dans lesquelles on les rencontre, soit comme des pseudoparasites de provenance polynucléaire, on s'accorde aujourd'hui, surtout depuis la découverte de la filtrabilité de ces virus, à voir en eux des produits de réactions cellulaires, réactions dues à la pénétration des virus invisibles. La facile reproduction de la kératite vaccinale chez le lapin a beaucoup contribué à mieux faire comprendre l'histologie et l'histogénèse de ces corpuscules.

Le virus, après injection dans la cornée, provoque d'abord un gonflement de la matière nucléaire des cellules cornéennes, à la suite de quoi

(1) Gilbert (W.). Klinischer. u. Anatomisches zur Kenntnis der Herpestichen Augenerkrankung. *Arch. f. Augenheilkunde*, vol. 89, nºˢ 1-2, p. 23-24, 1921.
(2) Meller. Zur Klinik u. pathologischen Anatomie der Herpes zoster uveae. *Zeitschrift für. Augenheilkunde*.

une partie de celle-ci quitte l'enceinte du noyau, se loge dans le protoplasme tout en entourant avec l'aide de celui-ci le virus d'une enveloppe.

L'ensemble de toute cette réaction forme le corpuscule visible au microscope. Boehnig arrive, par ses recherches, à la conclusion que seulement une partie du virus entre dans le noyau ; l'autre partie, qui ne parvient pas à y pénétrer, reste dans le protoplasma, tout près du noyau, et cause, comme réaction à sa présence, la production du corpuscule, dans la formation duquel la matière nucléaire entre en tout cas.

Enfin, tout dernièrement Levaditi, Harvier et Nicolau (1) ont réussi à mettre en évidence des corpuscules ayant une ressemblance frappante avec les corpuscules de Negri, chez les lapins ayant reçu le virus encéphalitique fixe par la voie cérébrale.

Ces neurocorps encéphalitiques se colorent par la méthode de Mann et de Lenz (après fixation au Bouin-Brazil) par la safran-éosine, le bleu d'Unna. Ils apparaissent exclusivement dans la zone élective, au niveau de la région basale du cerveau (hippocampe), là où les altérations sont les plus intenses. Ils se montrent colorés en rouge vif, surtout dans le noyau de la cellule nerveuse, rarement dans le protoplasma.

Ces corps offrent quelque analogie avec ceux décrits par Sanfelice dans le molluscum contagiosum.

La présence des neurocorps a été révélée dans environ 13% des cas ; ils sont donc manifestement plus rares que les corps de Negri dans la rage.

En résumé le zona zoster, comme les autres variétés d'herpès, appartient à la classe des épithélioses neurotropes ; il est dû à la présence d'un virus invisible, localisé surtout dans le noyau, mais aussi dans le protoplasma, ce qui se traduit histologiquement par les inclusions dont Lipschütz et nous-même avons décrit les caractères. Ce virus se propage grâce aux lymphatiques le long des voies nerveuses, arrivant jusqu'aux ganglions sensitifs et au ganglion de Gasser. De là le virus peut se propager vers la cavité rachidienne et donner naissance à la lymphocytose si abondante.

Pour cette raison, l'éruption de zona zoster n'est pas un trouble trophique cutané, mais la localisation d'un virus spécifique qui offre des analogies avec les divers virus herpétiques et le virus de l'encéphalite épidémique.

(1) C. Levaditi, P. Harvier et S. Nicolau. Étude expérimentale de l'encéphalite dite « léthargique ». IIIe mémoire. *Annales de l'Institut Pasteur*, T. XXXVI, 1922, janvier, n° 1.

PSYCHIATRIE

V

MÉLANCOLIE ET MANIE,

PAR

R. BENON

Médecin du quartier des maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes.

SOMMAIRE. — *La conception kraepelinienne de la psychose maniaque-dépressive. Mélancolie et manie [dysthymie et dysthénie]. Asthénie et manie [hypersthénie]. Mélancolie délirante, asthénie et manie (une observation). Conclusion.*

La question de la psychose maniaco-dépressive ou maniaco-asthénique, doit rester en discussion. Elle n'est réglée que pour ceux qui se refusent à un examen serré de la succession des faits cliniques. La conception de Kraepelin, touchant cette névropsychopathie, est le signe d'une confusion incroyable, qu'on ne s'étonne pas, il est vrai, de rencontrer ici : cela ne veut pas dire que nous méconnaissons l'importance des travaux de cet auteur, mais ce que nous en contestons, c'est la clarté et l'exactitude. Jean Pierre Falret (1), dans un de ces raccourcis fréquents chez les vieux auteurs, a parfaitement différencié la mélancolie vraie de la « mélancolie » périodique. Son texte, si précis, a été oublié : pour nous, il marque une grande date de la psychiatrie.

A. — Il arrive qu'on observe des cas de mélancolie vraie suivie d'excitation maniaque. Mais d'abord ces cas sont très rares, et ensuite à quoi correspondent-ils dans la réalité clinique ?

L'étude des faits, dans la psychose périodique, établit que la *mélancolie ne s'oppose pas à la manie*. Qu'observe-t-on en effet, ici et là ? La manie est constituée par un état de suractivité musculaire et psychique, c'est-à-dire par des phénomènes d'hypermyosthénie et d'hypéridéation : c'est un type de joie morbide, spontanée, non motivée, non déterminée par l'idée d'un bien à venir comme la joie normale. En un mot, elle est l'expression clinique de troubles d'ordre « dysthénique ». — La mélancolie, avec ou sans délire, est marquée constamment à son origine par une émotion douloureuse motivée, qui est soit du chagrin simplement, soit du chagrin et de l'anxiété ; les idées délirantes qui se développent sont en relation directe avec l'état hyperthymique primitif ; s'il existe

(1) FALRET (JEAN-PIERRE). De la marche de la folie, *Gaz. des hôp.*, 1851, 14 janvier. Des maladies mentales et des asiles d'aliénés. Paris, 1864, p. 337. (Leçon faite à l'Hospice de la Salpêtrière, 1850-1851, 10e leçon.)

des phénomènes asthéniques (ils ne sont pas bien caractérisés d'ordinaire dans la mélancolie délirante anxieuse), ce sont des phénomènes secondaires et ils dépendent de la douleur morale du patient. La mélancolie vraie est donc une maladie de nature non pas dysthénique, mais dysthymique.

B. — Le syndrome qui s'oppose à la manie, ce n'est pas la mélancolie, mais l'asthénie ou dépression : *l'amyosthénie* et *l'anidéation* de l'asthénie s'opposent à *l'hypermyosthénie* et à *l'hyperidéation* de la manie ; la manie est l'hypersthénie. Les deux syndromes asthénie et manie sont de même nature, mais de caractères antagonistes. Manie et asthénie ne pouvant s'observer simultanément : la conception des « états mixtes » de Kraepelin est fausse (1). Enfin il existe un état sthénique normal qu'on peut appeler l'eusthénie, ou l'eudiosthénie, ou la normosthénie.

C. — Lorsque la mélancolie vraie, délirante, anxieuse, bien caractérisée, est suivie d'un syndrome maniaque, et ces cas ne sont pas communs — l'observation détaillée que nous rapporterons en représente un exemple recueilli pendant la guerre, — quel est l'enchaînement ou la succession des faits cliniques ? L'observation de notre malade est très démonstrative et elle explique des cas obscurs qui depuis longtemps retenaient notre attention.

L'accès de mélancolie chez notre patient est net : le choc moral est précis, le début de la maladie bien circonstancié. On voit successivement apparaître le délire d'auto-accusation, les interprétations multiples et absurdes, les illusions et hallucinations, l'agitation anxieuse, etc. Mais très vite aussi on constate des phénomènes d'asthénie nerveuse générale, exprimées clairement par le malade, et secondaires naturellement à la douleur morale, faite, celle-ci, de chagrin, d'anxiété et d'énervement. Le délire mélancolique s'atténue, se dissipe, mais l'asthénie (la dépression) persiste. A leur tour, les signes d'amyosthénie, d'anidéation disparaissent. Pendant quelques semaines, on croit le sujet guéri. En réalité, il passe progressivement lentement de l'asthénie à la manie. Mélancolique, délirant en avril 1915, asthénique manifeste en mai, supposé guéri en juin-juillet, il était maniaque ou hypersthénique à la fin de ce dernier mois. La manie a duré jusqu'au début d'octobre pour se dissiper à son tour. Depuis la sortie (novembre 1915) jusqu'à ce jour (novembre 1921), aucune récidive n'a été signalée.

Ce malade représente un type de mélancolie délirante avec asthéno-manie secondaire. La manie aurait pu passer à l'état chronique, comme dans le cas du malade dont nous avons publié l'observation en 1913 (1).

Un analyste spécialisé qui ne comprenait pas à cette époque l'intérêt que nous attachions à cette dernière observation, concevra mieux maintenant, peut-être, à l'aide de notre nouveau cas, l'importance diagnostique, l'intérêt nosologique de la dissociation des ensembles cliniques.

(1) R. BENON. Les dysthénies périodiques, psychose périodique ou maniaque dépressive. *Rev. neurol.*, 1911, nº 9, 15 mai, et *Gaz. méd. de Nantes*, 1911, nº 24, 71 juin, p. 461.

(2) BENON R. et DENÈS (P.). La manie chronique. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1913, nº 2, mars-avril.

Résumé de l'observation. — *Sergent, 41 ans* (1915). *Ancien réformé n° 2, pris bon et mobilisé le 18 mars 1915. Mélancolie délirante à l'occasion de l'incorporation : craintes, regrets, idées d'auto-accusation. Placé à l'asile le 31 mars. Délire de culpabilité, illusions et hallucinations, anxiété. Fin avril : phénomènes nets d'asthénie nerveuse avec atténuation du délire mélancolique. En juin-juillet : passage de l'asthénie à la manie. Août : état maniaque. Octobre : guérison. Le 27 novembre : sortie. Décembre 1915 - novembre 1921 : ni rechute, ni récidive. Travaille de son métier et très régulièrement (quelques excès de boissons). — Mélancolie délirante et asthéno-manie secondaire, avec guérison totale.*

Abin..., Jean, 41 ans, cultivateur, sergent du 9e régiment territorial d'infanterie, entre au Q. des M. M. de l'H. G. de Nantes, le 31 mars 1915.

Début clinique : mélancolie. — La sergent A... a été appelé sous les drapeaux le 18 mars 1915. Treize jours après, il était placé à l'asile des aliénés avec le diagnostic de mélancolie délirante.

Voici l'histoire des faits cliniques telle qu'on a pu l'établir : d'abord le sergent A... avait été gravement impressionné par la mobilisation, mais son âge le rassurait. Il est à peine arrivé au corps que l'adjudant menace les gradés de leur faire retirer leurs galons, s'ils ne sont pas capables d'assurer le service. A... se met à réapprendre activement sa théorie, mais il lit des choses qu'il ne comprend pas toujours ; ça l'ennuie, ça l'énerve. Il tremble à la vue des officiers, il n'est plus maître de lui. La nuit il a des cauchemars, au bout de peu de jours il ne dort plus du tout (insomnie rebelle). Bientôt il s'adresse des reproches, il dit qu'il fait mal son service, qu'il n'exécute pas bien les ordres donnés, qu'il laisse tout à l'abandon, qu'il manque d'énergie ; finalement, il se croit un mauvais Français et on va le faire passer en Conseil de guerre pour les crimes qu'il a commis contre la discipline. Il répète à tout venant qu'on va l'arrêter, le guillotiner. La preuve ? On le regarde de travers, on épie ses gestes, on se moque de lui, on rit de lui, on le prend pour une vieille « baderne », on le laisse de côté. Il est absent à des appels, à des corvées, et on ne lui dit rien. Pourquoi ?... Il mérite bien la mort, ce n'est que justice, etc., etc. Un soir, agité, anxieux, énervé, en proie au désespoir, il se roule par terre, se frappe violemment la tête contre le sol et parle de se suicider. Le 31 mars, il entre à l'asile.

Etat actuel (1er avril 1915) : délire mélancolique. — Les idées délirantes de couleur mélancolique sont bien caractérisées. Elles sont compliquées d'illusions, d'hallucinations et d'un certain degré d'agitation anxieuse. Le patient se lamente sur son sort : « On va me fusiller. On me conduit à la guillotine... Je n'ai pas été traduit en Conseil de guerre, mais ça ne fait rien. J'ai commis des crimes contre la discipline. Je suis un grand coupable. Je suis « dégradé », n'étant plus bon à rien. Je suis indigne d'être Français. Plusieurs fois j'ai refusé d'obéir. Je serai damné. J'ai lu un livre sur l'Enfer que le « recteur » m'avait donné, et ce livre, c'est tout pour moi, c'est comme s'il avait été écrit sur mon empreinte personnelle. Je mérite la mort, je ne demande qu'à mourir. J'ai des remords de ma vie passé ; j'ai accompli des actes immoraux avec des animaux, j'ai « touché » à des vaches par deux fois ; je me suis adonné à des faits de luxure, tout seul (il est célibataire)... je ne suis pas un bon soldat, j'ai négligé mes devoirs, je n'ai pas bien servi ma patrie ... »

Par moments, il présente des illusions ou hallucinations : « La nuit, j'entends un remue-ménage extraordinaire ; il me semble qu'on vient me chercher pour m'exécuter. Je ne saisis pas trop ce qui se dit. On parle de mort, de crimes. On va me tuer... Ma mère est morte (il vit seul avec elle). »

Il exprime quelques idées de persécution ; on le regarde de travers et on cause de lui dans la salle ; on sait tout ce qu'il a fait de mal. Ces idées de persécution sont secondaires et accessoires.

L'anxiété paraît assez marquée, et cependant le malade garde le lit sans trop de difficulté. Souvent apeuré, il se tasse sous ses couvertures comme résigné.

L'état général est satisfaisant. Les fonctions digestives sont médiocres ; la langue est pâle, blanche. Le sommeil est à peu près nul.

Evolution. — D'avril à octobre 1915 (époque de la sortie du malade par guérison), nous avons observé les phénomènes suivants : les idées délirantes mélancoliques se sont en quelques semaines atténuées pour faire place progressivement à un syndrome asthénique net, précis. Puis le malade en juin-juillet a paru guérir de son délire et de sa dépression (asthénie). Enfin un accès maniaque s'est développé et a duré environ deux mois et demi.

15 *avril* 1915. — Le sergent A... est toujours délirant : il exprime, comme à l'entrée, des idées de culpabilité, d'indignité, de damnation. L'agitation anxieuse est un peu moins marquée, mais l'insomnie persiste. Par moments, il dit qu'il manque de courage, d'énergie, et que ses idées sont embrouillées, confuses.

30 *avril* : *syndrome asthénique*. — Le délire mélancolique a manifestement tendance à disparaître : au contraire les symptômes d'ordre asthénique sont bien caractérisés. « J'ai besoin d'être remonté au physique et au moral. Je suis faible de partout. Je me sens fatigué. Je suis sans force, sans vigueur. Je ne peux pas réagir. A la caserne, j'éprouvais cela par moments ; j'étais mou dans mes fonctions de gradé... Je me sens abattu, épuisé. Je n'ai pas la tête libre, mes idées ne sont pas claires. Ma mémoire est obtuse ; je crois que j'ai passé plus de deux mois à la caserne et je n'y suis resté que quinze jours... »

15 *mai*. — Par intervalles, on note encore des idées délirantes mélancoliques, mais sans illusions ni hallucinations ; l'asthénie nerveuse générale est très nette.

15 *juin* - 15 *juillet* : *passage de l'asthénie à la manie*. — A la fin de mai, les idées mélancoliques ont disparu complètement. L'asthénie psychique et musculaire persistait, mais l'amélioration était, à ce point de vue également, très manifeste : « Je me trouve bien mieux, disait le malade. Il ne me passe plus de mauvaises idées dans l'esprit, des idées absurdes... Il me semble que ma tête se débarrasse... J'ai le cerveau plus libre. Je suis toujours faible ; j'ai toujours le corps lourd, mou, je fatigue vite, pourtant je me sens beaucoup plus à l'aise. »

Au 15 juin, le malade est aussi bien que possible : il s'occupe volontiers dans le service, il assiste aux offices de la chapelle, il joue avec ses camarades ; il n'accuse aucun malaise, ni céphalée, ni troubles digestifs, etc. La famille vers la fin du mois vient le visiter et demande à l'emmener (il est réformé nº 2 depuis la fin d'avril). On lui conseille d'attendre une quinzaine de jours.

Petit à petit (du 1er au 15 juillet environ), on s'aperçoit que le malade donne des signes d'exaltation, d'excitation hypersthénique. Il travaille sans arrêt, entreprend toutes sortes de choses, rit volontiers, plaisante, parle d'abondance. Bientôt la manie était parfaitement caractérisée.

30 *juillet* : *excitation maniaque*. — Depuis dix à douze jours l'état maniaque est invariable. Il s'accompagne d'une grande disposition à l'énervement et à la colère (le malade a dû être placé dans une chambre d'isolement).

Il crie ou parle sans arrêt : « Je suis solide, bien portant... C'est soi-disant un hôpital ici. Je serais bien mieux chez moi à cultiver mes champs. Je suis très capable. J'ai des forces physiques et morales, plus que vous et je m'en flatte. J'en ai peut-être manqué, mais maintenant, j'ai la tête dégagée et lucide. » Il chante ses pensées : « Je suis venu ici pour dire la vérité. Je suis chrétien. Ma famille est la plus belle de France. A bas les francs-maçons ! Moi, je ne crois qu'en Dieu. »

Par moments, il sourit : on lui demande ce qu'il pense. Il répond : « Je ne dirai pas ce que je sais ». Puis tout d'un coup, c'est un débordement d'injures contre le personnel : « Vous êtes des bandits, des assassins, des conspirateurs, des voleurs. Tuez ma famille, si vous voulez... Je tremble de colère... Je vous emm... j'en ai plein la gueule de vos poisons (on lui donne le soir du bromure et du chloral). » Puis ce sont des rires explosifs, des cris, des bris d'objets, etc. Quelquefois, il s'attendrit tout seul, fond en larmes, et bientôt plaisante ou crie à tue-tête.

16 *août*. — Etat maniaque durable.

20 *septembre*. — Toujours excité maniaque : maintenant on le conduit facilement au bain et il peut rester dans la cour : les accès de fureur maniaque ne se produisent plus.

8 *octobre*. — A... paraît guéri de son accès de manie : il écrit une lettre très correcte

à sa famille. Il explique bien comment il est tombé malade, il parle moins volontiers des actes qu'il a commis durant sa période d'agitation maniaque.

27 *novembre*. — Sortie par guérison.

Décembre 1915 - *novembre* 1921. — Pas de récidive, travaille régulièrement. Commet quelques excès de boissons, dit l'enquête.

Antécédents. — Son père est mort des suites d'alcoolisme chronique en 1910 (delirium tremens probable) : il était autoritaire et violent. Sa mère (64 ans) est nerveuse (coléreuse). Un frère est décédé de tuberculose pulmonaire, à 22 ans ; une sœur est bien portante, mariée et mère de famille. - Le sergent A... n'a jamais fait de maladie grave, sauf une pleurésie au régiment, à 24 ans. Il vit chez sa mère et travaille près d'elle. Timide avec les jeunes filles, il a manqué un mariage en 1900, et cela l'a dépité. Réformé n° 2 après sa pleurésie, il a été repris bon en décembre 1914, à Ancenis. Il n'est pas syphilitique. Les renseignements qui précèdent ont été fournis par la famille et aussi par le malade.

*
* *

En somme chez le militaire qui fait l'objet de cette observation, on a vu se développer rapidement, plutôt que lentement, un syndrome mélancolique délirant anxieux. L'affection s'est compliquée d'asthénie mentale et musculaire manifeste, puis l'asthénie peu à peu a été remplacée par la manie ou hypersthénie. Ce sont des faits analogues, quelle qu'en soit la cause, qui marquent constamment, pensons-noùs, l'origine de la psychose périodique.

Conclusions. — La mélancolie vraie, avec ou sans délire, c'est-à-dire l'accès hyperthymique à base de chagrin motivé, ne s'oppose point à la manie, laquelle est un syndrome non pas dysthymique, mais dysthénique. L'excitation maniaque (hypermyosthénie et hyperidéation) s'oppose à la dépression nerveuse (asthénie mentale ou amyosthénie, asthénie intellectuelle ou anidéation). Lorsqu'un état maniaque succède à un accès de mélancolie délirante, comme chez notre malade, c'est que la mélancolie a déterminé de l'asthénie et que celle-ci, au lieu d'évoluer vers la guérison par retour à l'état sthénique normal, s'est compliquée de manie ou d'hypersthénie. Il existe donc une mélancolie délirante avec asthéno-manie secondaire, et des formes variées de psychose maniaco-asthénique peuvent en résulter.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
de Paris

LISTE DES MEMBRES
(Année 1923)

Membres Anciens Titulaires (19)

Membres fondateurs (1899) (4).

MM. Babinski (Joseph).
Marie (Pierre).
Meige (Henry).
Souques (Achille).

Membres titulaires (15) :

depuis :			Anciens titulaires depuis :
—			—
1901....	Mme	Dejerine-Klumpke.......	1919
—	MM.	Enriquez (Édouard).......	—
—		Dufour (Henri).............	—
—		Claude (Henri)...........	1920
1903....		Sicard (J.-A.).............	—
1904....		de Massary (Ernest).......	1921
—		Thomas (André)...........	—
—		Crouzon (Octave).........	—
—		Léri (André)	1922
—		Guillain (Georges)........	—
1908....		Laignel-Lavastine	1923
—		Roussy (Gustave)	—
—		Lejonne (Paul).............	—
—		Bauer (Alfred)............	—
1909....		Rose (Félix).............	—

Membres Titulaires (40)

1910....	MM. Charpentier (Albert).	1919....	MM.	Monier-Vinard.
—	Lhermitte (Jean).	—		Sézary (Albert).
1913....	Babonneix (Léon).	—		Tournay (Auguste).
—	Baudouin (Alphonse).	—		Velter (Edmond).
—	Camus (Jean).	—		Villaret (Maurice).
—	Foix (Charles).	1920....		Chiray (Maurice).
—	Jumentié (Joseph).	—		Vallery-Radot.
—	Lortat-Jacob.	—		Mathieu Pierre Weil.
—	Vincent (Clovis).	1921....	Mme	Athanassiu-Benisty.
—	Levy-Valensi (Joseph)	—	MM.	Behague (Pierre).
1914....	de Martel (Thierry).	—		Chatelin (Charles).
—	Barbé (André).	—		Faure-Beaulieu.
—	Barre (Alexandre).	—		Français (Henri).
—	Tinel (Jules).	—	Mme	Long-Landry.
1919....	Vurpas (Claude).	—	MM.	Regnard (Michel).
—	Bourguignon (Georg.).	—		Schœffer (Henri).
—	Bouttier (Henri).	1922....		Descomps (Paul).
—	Duval (Pierre).	—		Heuyer (Georges).
—	Laroche (Guy).	—		Beclère (Ant.)
	Lecène (Paul).	—		Lereboullet (Pierre).

Membres Honoraires (9)

MM. Richer (Paul),	honoraire en 1905.
Parmentier,	— —
Achard (Charles),	— 1914.
Klippel (Maurice),	— —
Rochon-Duvigneaud,	— 1920.
De Lapersonne,	— 1921.
Alquier,	— —
Sainton (Paul),	— 1922.
Hallion (Louis)	— 1923.

Membre associé libre (1)

M. Jarkowski (Jean)

Membres Correspondants Nationaux (59)

MM. Abadie	Bordeaux.
Anglade	Bordeaux.
Astros (D')	Marseille.
Ballet (Victor)	Divonne.
Bériel	Lyon.
Boinet	Marseille.
Boisseau	Nice.
Bonnus	Divonne.
Cantaloube	Sumène (G.).
Carrière	Lille.
Charpentier (René)	Neuilly-s.-S.
Cestan	Toulouse.
Collet	Lyon.
Courbon	Strasbourg.
Cruchet	Bordeaux.
Devaux	Neuilly-s.-S.
Ingelrans	Lille.
Lannois	Lyon.
Laurès	Toulon.
Lemoine	Lille.
Lenoble	Brest.
Lépine (Jean)	Lyon.
Macé de Lepinay	Néris.
Mairet	Montpellier.
Merle (Pierre)	Amiens.
Mirallié	Nantes.
Oddo	Marseille.
D'Œlstnitz	Nice.
Perrin	Nancy.
Pic	Lyon.
MM. Dide	Toulouse.
Dubois (Robert)	Saujon.
Dumolard	Alger.
Dutil	Nice.
Estor	Montpellier.
Etienne	Nancy.
Euzière	Montpellier.
Forgues	Montpellier.
Froment	Lyon.
Gauckler	Pougues.
Gauducheau	Nantes.
Gelma	Nancy.
Halipré	Rouen.
Haushalter	Nancy.
Heitz	Royat.
Hesnard	Bordeaux.
Pitres	Bordeaux.
Poix	Le Mans.
Porrot	Alger.
Raimbaut	Montpellier.
Raviart	Lille.
Roger (Edouard)	Rennes.
Roger (Henri)	Marseille.
Sabrazès	Bordeaux.
Strohl	Strasbourg.
Touche	Orléans.
Trénel	Villejuif.
Verger	Bordeaux.
Vires	Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (120)

Pays	MM.	
Angleterre	Ninian Bruce.	F.-W. Mott.
	F. Buzzard.	J.-A. Ormerod.
	Th. Buzzard.	W. Osler.
	Macfie Campbell.	Purves Stewart.
	Collier.	Risien Russel.
	D. Ferrier.	Sherrington.
	Gordon Holmes.	H.-H. Tooth.
	Henry Head.	S.-A.-K. Wilson.
Argentine	Ingenieros.	
Belgique	L. Beco.	Dustin.
	Bremer.	Francotte.
	Crocq.	Hertoghe.
	De Craene.	Aug. Ley.
	Depage.	René Sand.
	Dujardin.	Sano.
Brésil	Austregesilo.	Aloysio di Castro.
Canada	G.-J. Aubry.	
Danemark	Christiansen.	Vimmer.
	Knud Krabbe.	
Espagne	Maranon.	Peyri Rocamora.
	Ramon y Cajal.	Belarmino Rodriguez.
Etats-Unis	Pearce Bealy.	Lassalle-Archambault.
	J.-W. Courtney.	Adolf Meyer.
	Harvey Cushing.	Ch. K. Mills.
	Dana.	W.-G. Spiller.
	F.-X. Dercum.	Allen Starr.
	Fisher.	Hugh. T. Patrick.
	Alfred Gordon.	J. Putnam.
	Ramsay Hunt.	E.-B. Sachs.
	Jelliffe.	Th. Williams.
Finlande	Homen.	
Grèce	Catsaras.	Patrikios.
Hollande	Muskens.	Winkler.
	Stenwers.	
Italie	Bastianelli (Rome).	Medea (Milan).
	Bianchi (Naples).	Mendicini (Rome).
	Boschi (Milan).	Modena (Ancone).
	Boveri (Milan).	Morselli (Gênes).
	Catola (Florence).	C. Negro (Turin).
	Gradenigo (Naples).	Neri (Bologne).
	Golgi (Pavie).	Italo Rossi (Milan).
	Ettore Levi (Florence).	Tanzi (Florence)
Japon	Kitasato.	Miura.
	Shuzo Kure.	
Luxembourg	Forman.	
Norvège	Monrad Krohn.	
Pologne	Flatau.	Schmiergeld (Loods).
	Orzechowski.	Switalski (Lemberg).
	Piltz (Jean) (Cracovie).	
Portugal	Magalhaes Lemos (Porto)	Egaz Monis (Lisbonne).
Roumanie	Marinesco (Bucarest)	Parhon (Jassy).
	Noica.	Paulian.
Russie	Bechterew.	Minor.
	Mendelssohn.	Trétiakoff.

Suède.........	HENSCHEN (Upsal). LENNMALN (Stockholm). MARCUS (Stockholm).	PETREN (Lund). SODERBERG (Stockholm).
Suisse	BING (Bâle). DEMOLE (Genève). DUBOIS (Berne). LONG (Genève). MAHAIM (Lausanne). MINKOWSKI (Zurich).	von MONAKOW (Zurich). MORICAND (Genève). NAVILLE (Genève). REMUND (Zurich). SCHNYDER (Berne). WEBER (Genève).
Tchèques......	HASKOVEC. HEVEROCH.	THOMAYER.

Membres décédés.

Membres titulaires (1) :

	Décédé en :		Décédé en :
	—		—
		MM. GASNE	1910.
MM. GILLES DE LA TOURETTE	F 1914.	RAYMOND	F —
GOMBAULT	F —	BALLET (Gilbert)	F 1916.
PARINAUD	F 1905.	DEJERINE	F 1917.
FÉRÉ	1907.	HUET	—
JOFFROY	F 1908.	CLUNET	—
LAMY	1909.	BONNIER (Pierre)	1918.
BRISSAUD	F —	DUPRÉ (Ernest)	F 1921.

Membres correspondants nationaux :

		Décédé en :			Décédé en :
		—			—
MM. ROUX (Johanny)	St-Etienne	1910.	MM. RÉGIS	Bordeaux	1917.
SCHERB	Alger	—	NOGUÈS	Toulouse	—
COURTELLEMONT	Amiens	1915.	LÉPINE (Raph.)	Lyon	1919.
THAON	Nice	1916.	RAUZIER	Montpellier	1920.
GRASSET	Montpellier	1917.	DURET	Lille	1921.

Membres correspondants étrangers :

MM. BRUCE	Edimbourg.	MM. BYROM BRAMWELL.	Edimbourg
SOUKHANOFF	Petrograd	DUBOIS	Berne.
VAN GEHUCHTEN	Louvain.	HORSLEY	Londres.
RAPIN	Genève.	BATTEN	Londres.
H. JACKSON	Londres.	TAMBURINI	Rome.
ROTH	Moscou.	SOCA	Montevideo.
		CARATI	Bologne.

Bureau de l'année 1923.

Président...........................	MM. ANDRÉ THOMAS.
Vice-président......................	O. CROUZON.
Secrétaire général	HENRY MEIGE.
Secrétaire des séances	ALFRED BAUER.
Trésorier...........................	BARBÉ.

(1) F... : membre fondateur.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 14 décembre 1922

Rapport de M. Henry Meige, Secrétaire général.

Messieurs,

Le rôle d'un Secrétaire général est ingrat. Il doit à ses collègues la vérité, et le proverbe enseigne que toute vérité n'est pas bonne à dire. Pour ma part, je n'en crois rien et j'estime que « le vrai seul est aimable ». Aussi, je ne vous dirai que des vérités sans fard.

Au cours de l'année 1922, notre Société a fait preuve de son activité coutumière. Les présentations de malades, les communications, les discussions ont été encore plus nombreuses et non moins intéressantes que l'année précédente. La Neurologie ignore les crises de chômage.

Voilà une première vérité dont nous ne pouvons que nous réjouir. Mais nous sommes menacés d'un danger : la surproduction.

Assurément, nous aurions mauvaise grâce à nous plaindre de l'ampleur de nos séances. Cependant, elles gagneraient à être moins chargées et, pour mieux dire, plus équilibrées.

Je suis au regret de vous répéter que, trop souvent, les orateurs qui prennent les premiers la parole, dépassent, et de beaucoup, le temps que le règlement leur accorde.

Ceux qui sont appelés à parler les derniers doivent s'imposer une brièveté excessive, quand ils ne sont pas obligés de se contenter de remettre leurs communications au Bureau. Vous reconnaîtrez que cela n'est pas équitable. Et ceci est une seconde vérité sur laquelle je vous prie de méditer.

Votre Bureau s'efforce bien de remédier à cet inconvénient. Pour cela, il a remis en vigueur l'usage d'un minutier. Mais ne trouvez-vous pas que cet avertisseur automatique rappelle des souvenirs sans agrément et qu'il sonne faux dans une assemblée où chacun a certainement le sens de la mesure ? Une discipline librement consentie serait à la fois plus efficace et plus conforme à la gravité de nos âges.

Permettez-moi de vous y convier très respectueusement, mais très énergiquement.

Il est bien entendu que les présentations de malades doivent passer en première ligne, pour ne pas imposer aux patients une trop longue attente.

Les communications sans malades viennent ensuite. Parmi elles, quelques-unes nécessitent d'assez longs développements. Je vous rappelle qu'en pareil cas les orateurs peuvent être autorisés à dépasser le délai

réglementaire, mais à la condition d'avertir le Bureau à l'avance de leur sujet et de la durée de son exposition. On tâchera de leur réserver plus de temps, quitte à grouper dans une séance supplémentaire une série de ces communications de plus longue haleine.

Si, dans l'intérêt du bon fonctionnement de notre Société, je me suis permis de récriminer contre les inconvénients des expositions trop longues, par contre je tiens à vous adresser des félicitations pour les progrès de votre exactitude : le texte des communications est, en général, remis à la date prescrite, c'est-à-dire pendant la séance ou au plus tard trois jours après la séance. Je dis : en général, car il y a encore des exceptions. Et nous devrons les excuser de moins en moins, pour obtenir plus de régularité dans la publication.

Je signale également avec plaisir un progrès dans le nombre des communications dactylographiées. Ce devrait être une règle absolue. En tout cas, la lisibilité doit être parfaite. Il n'en est pas toujours ainsi, malheureusement. Et nous serons obligés désormais de renvoyer les manuscrits qui seront trop difficiles à déchiffrer.

Publication des comptes rendus.

J'arrive à une question plus grave, car elle peut avoir une répercussion financière assez sérieuse : je veux parler de l'extension que prennent nos comptes rendus.

Ils devraient ne pas excéder 350 pages. Or, on peut prévoir qu'ils atteindront presque le double cette année.

C'est-à-dire que nos frais d'impression qui devraient être de 6.000 francs par an, seront peut-être doublés.

Sans doute une partie de ce supplément sera supportée directement par les auteurs au prorata de leurs pages d'excédent, chacun des membres titulaires n'ayant droit qu'à 8 pages par an. Si quelques-uns, trop diserts, risquent d'éprouver à la fin de l'année une désagréable surprise, ils ne pourront s'en prendre qu'à eux-mêmes ; il leur sera d'ailleurs facile d'éviter dans l'avenir semblable mécompte en s'astreignant à plus de concision.

Mais en dehors des excédents individuels, il restera un nombre assez élevé de pages supplémentaires au compte de la Société, provenant surtout des communications faites par nos correspondants nationaux ou étrangers et par des auteurs qui ne font pas partie de la Société.

Celle-ci tient à honneur de se montrer hospitalière ; toutefois, il conviendra de surveiller notre générosité, sous peine d'outrepasser nos ressources.

On pourrait fixer à un maximum de *quatre pages* par an l'étendue des communications des membres correspondants nationaux et étrangers et à *deux pages* chaque communication d'un auteur qui ne fait pas partie de la Société.

Devant l'extension de nos comptes rendus, — et par conséquent l'augmentation de nos dépenses, — nous avons tenté d'obtenir de notre édi-

teur des conditions plus modérées pour le prix des pages supplémentaires, actuellement comptées à 20 francs la page.

Cette tentative n'a malheureusement pas abouti, malgré une bonne volonté certaine de nous donner satisfaction. Vous allez comprendre pourquoi.

En tenant compte seulement des frais de composition et tirage, du papier, du brochage, et des frais de poste, le prix de la page des comptes rendus de la Société s'élève à 26 fr. 75.

Si donc on demande à la Société 20 francs seulement par page supplémentaire, la différence reste à la charge de la *Revue Neurologique*.

Et comme on ne demande aux membres titulaires que 15 francs par page d'excédent, c'est presque la moitié des frais que supporte alors la *Revue Neurologique*.

Notez que celle-ci prend encore à son compte les communications qu'elle publie comme mémoires originaux.

Et sachez enfin que, tous frais compris, le prix de la page de la *Revue Neurologique* s'élève à 42 francs.

En présence de ces chiffres il faut bien reconnaître que le prix de 20 francs par page supplémentaire, si élevé qu'il paraisse, est encore un prix de faveur.

Nous est-il permis d'espérer un amendement prochain ? c'est peut-être l'inverse qui nous menace. Car, non seulement les prix élevés se maintiennent ; mais on peut redouter au contraire de nouvelles élévations pour l'année prochaine, les frais de publication subissant les mêmes fluctuations que le coût de toutes choses.

Force est donc de nous résigner aux conditions actuelles. A grand regret, je vous dévoile cette triste vérité.

Nous devrons nous efforcer d'accorder le succès croissant de notre Société avec le maintien, et peut-être l'aggravation, de la vie chère.

Pour cela, je ne vois qu'un moyen. Il se résume en deux mots : *être brefs*.

Réunions Neurologiques annuelles.

Notre Réunion Neurologique de 1922 a été encore plus appréciée que les précédentes. Ce genre d'assemblée périodique paraît vraiment répondre à un désir du monde neurologique. Il ne peut en rejaillir que du lustre sur notre Société qui en a été l'initiatrice.

Une fois de plus, je vous engage à y convier individuellement les neurologistes étrangers avec lesquels vous êtes en relation. C'est un devoir de patriotisme et de solidarité scientifique.

Toutefois, ici encore, je suis contraint de prêcher la concision.

Le compte rendu de la Réunion neurologique de 1922 représente 228 pages d'impression.

Et la subvention qu'a bien voulu nous accorder pour cela le ministère des Affaires étrangères (2.000 francs) couvre à peine le tiers des frais.

La différence reste à la charge de la Société et de la *Revue neurologique*.

Obtiendrons-nous semblable subvention l'année prochaine ? Il souffle un vent d'économie qui doit nous rendre circonspects.

Nos Rapporteurs voudront donc bien se contenter de la portion congrue et dans les discussions les orateurs auront à faire de sérieux élagages.

Nous devrons attendre pour fixer la date de la Réunion Neurologique de 1923, car au début du mois de juin auront lieu des réunions commémoratives en l'honneur de Pasteur. Il importe d'éviter une coïncidence, tandis qu'une succession de ces réunions ne peut avoir que des avantages.

Vous vous rappellerez que la question à débattre dans la prochaine Réunion neurologique est la suivante :

Les compressions médullaires, avec deux Rapporteurs : MM. Ch. Foix (de Paris) et Purves Stewart (de Londres).

Séances d'Anatomie Pathologique.

Nous pourrons consacrer l'an prochain une ou plusieurs séances spéciales aux communications d'anatomie pathologique du système nerveux. L'amphithéâtre de l'École des Infirmières, à la Salpêtrière, se prête admirablement à ce genre de communications. Grâce à l'obligeance de M. le directeur de l'Assistance publique, nous pouvons disposer de ce local et d'une excellente lanterne de projection.

Mais pour organiser ces séances, il est indispensable que votre Bureau soit averti, au moins trois semaines à l'avance, des sujets et de la longueur des communications.

Fonds Dejerine.

Les attributaires du fonds Dejerine pour les années 1921 et 1922 vous ont exposé les résultats de leurs recherches dans la séance spéciale du 30 mars 1922 dont vous n'avez certainement pas oublié l'intérêt.

M. Lhermitte a décrit les *syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard* et M. Jumentié, le *syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs*.

Les résumés qui ont été publiés dans la *Revue neurologique* constituent une mise au point de premier ordre de ces deux importantes questions.

Pour l'année 1923 et 1924, M. Tinel nous exposera ses recherches, *sur la démence sénile et les processus de désintégration des lipoïdes cérébraux*.

M. H. Claude devait faire connaître sa manière de voir *Sur les méthodes d'exploration du sympathique*. Mais, obligé de se consacrer tout entier à l'organisation de son enseignement, il a demandé que son attribution fût reportée à une date ultérieure.

Un second attributaire du fonds Dejerine a donc été désigné pour les années 1923 et 1924 : M. Foix, qui a entrepris d'intéressantes *Recherches sur le tonus et les contractures*.

Pour finir de dérouler le chapelet de vérités, les unes aimables, les autres plus sévères, que je vous devais, je me permets de vous adresser une requête.

Il est prescrit par le Règlement que le Secrétaire général doit veiller au bon fonctionnement de la Société. Je m'y emploie de tous mes moyens. Mais je n'ai pas la prétention de découvrir toutes les lacunes qu'il conviendrait de combler ni d'imaginer tout les perfectionnements dont nous pourrions bénéficier.

C'est pourquoi je sollicite de vous à la fois des critiques et des suggestions.

Je crois fermement que la Société de Neurologie de Paris accomplit bien son œuvre. Mais on ne doit pas se contenter de bien faire ; il faut toujours tendre vers le mieux. Nous nous devons les uns aux autres le secours de nos idées, non seulement dans le domaine scientifique, mais sur le terrain pratique.

Je fais donc appel à votre collaboration. Elle est, à l'heure actuelle, particulièrement désirable.

En effet, on constate, depuis ces dernières années, une reprise d'activité dans le monde neurologique. Aux Etats-Unis, en Angleterre, en Allemagne, en Italie, en Espagne, dans l'Amérique du Sud, les travaux se multiplient, des publications naissent, ou s'amplifient, s'illustrent chaque jour davantage. On ne peut que se féliciter d'une telle émulation.

Mais, prenons-y garde. La Neurologie française doit mettre son point d'honneur à conserver le rang qu'elle a su conquérir. Et la Société de Neurologie de Paris ne doit pas se laisser distancer.

Pour cela, il ne suffit pas de nous congratuler, entre nous, du succès de nos séances ; il importe que le témoignage de notre activité se diffuse à l'étranger. Et si la prudence économique m'ordonne de prêcher des restrictions, le ferme désir que nous avons tous de nous maintenir à la tête du mouvement neurologique doit nous inciter à ne rien négliger de ce qui peut en donner la preuve.

Le moyen, c'est d'avoir plus de ressources pour nos publications.

Aussitôt après la guerre, nous avons vu notre effort susciter des élans de générosité, aussi touchants qu'imprévus, émanant des Etats-Unis, du Japon, du Danemark, etc. Ces témoignages effectifs d'estime et de solidarité scientifique ont grandement renforcé notre crédit, matériel et moral.

Aujourd'hui, si nous sommes assurés de n'avoir rien perdu des sympathies étrangères, ce n'est pas de ce côté que nous devons attendre désormais des soutiens financiers.

Il n'y aurait pas trop de fierté à montrer que nous pouvons nous suffire à nous-mêmes. Et, dans l'intérêt général, il est à souhaiter que nous trouvions dans notre pays les libéralités nécessaires pour soutenir et développer notre œuvre de progrès.

Je fais appel à chacun de vous pour qu'il s'évertue à attirer vers nous

les concours efficaces, grâce auxquels la Société de Neurologie de Paris sera en mesure de défier toute rivalité.

Décisions de l'Assemblée Générale du 14 décembre 1922

Augmentation des Cotisations.

Par décision de l'Assemblée Générale du 14 décembre 1922, les articles 23, 24, 25 et 26 du Règlement (V. *Revue Neurologique* n°1, 1920) sont modifiés de la façon suivante, à partir de l'année 1923 :

Art. 23. — Chaque *membre titulaire* ou *ancien titulaire, nommé depuis dix ans au moins*, paye une cotisation dont le minimum est de *cent cinquante francs* par an.

Chaque membre titulaire ou ancien titulaire, en exercice *depuis moins de dix ans*, paye une cotisation annuelle dont le minimum est de *cent francs*.

Les uns et les autres reçoivent gratuitement la *Revue Neurologique*.

Art. 24. — Chaque *membre honoraire* paye une cotisation annuelle dont le minimum est de *cinquante francs*, et qui ne donne pas droit au service gratuit de la *Revue Neurologique*.

Ce service n'est fait qu'aux membres honoraires payant volontairement une cotisation d'au moins *soixante-dix francs*, sur lesquels l'éditeur de la *Revue Neurologique* reçoit quarante francs pour abonnement à prix réduit ; le surplus (minimum : trente francs) revient à la Société.

Art. 25. — Chaque *membre correspondant national* paye une cotisation annuelle de *soixante francs* sur laquelle l'éditeur de la *Revue Neurologique* reçoit quarante francs pour servir un abonnement à prix réduit au membre correspondant national ; le surplus (vingt francs) revient à la Société.

Art. 26. — Chaque *membre associé libre* paye une cotisation annuelle de *cinquante francs*, qui ne donne pas droit au service de la *Revue Neurologique* ; mais il peut, en payant une cotisation annuelle d'au moins soixante-dix francs, recevoir la *Revue Neurologique* dans les mêmes conditions que les membres honoraires.

Par décision de l'Assemblée générale du 14 décembre 1922, prolongée le 11 janvier 1923, un article nouveau est ajouté au Règlement.

Art. 29 *bis*. — Tout membre titulaire ou ancien titulaire devra verser une somme de *cinq francs* pour chaque séance de la Société où il n'aura pas fait acte de présence. Le Trésorier est chargé du contrôle des absences et de recueillir les fonds provenant de ce fait.

Publication des Comptes Rendus.

Par décision de l'Assemblée Générale du 14 décembre 1922.

Le nombre des pages d'impression des comptes rendus auxquels ont droit chaque année les membres de la Société est fixé de la façon suivante :

Chaque *Membre Titulaire, Ancien Titulaire ou Honoraire* a droit à *Huit pages* par an.

Chaque *Membre Associé libre ou Correspondant national* a droit à *quatre pages* par an.

Chaque *Membre Correspondant étranger ou chaque Auteur ne faisant pas partie de la Société* a droit à *Deux pages par communication.*

Il est rappelé que :

Les pages d'excédent de chaque auteur sont payées par lui à la Société au tarif de *quinze francs* la page.

L'ensemble des comptes rendus de la Société comporte 350 pages par an pour lesquelles la Société verse une somme de 6.000 francs à l'éditeur de la *Revue Neurologique* auquel les pages supplémentaires des comptes rendus sont payées à raison de *vingt* francs la page.

Rapport de M. Barbé, trésorier.

Compte rendu financier de l'exercice 1921

DÉPENSES

1° *Frais de publication de* 1921.

Subvention annuelle de MM. Masson et Cie, éditeurs	6.000.00
Excédent de pages (220 pages à 20 francs)	4.400.00
Frais de figures au compte de la société	234.00
Indemnité pour le service d'abonnement de la Revue Neurologique aux membres correspondants nationaux de la société	1.770.00
Impression et envois de convocation, circulaires, ordres du jour, etc.	659.75
Autres frais.	
Loyer et garçon de salle	510.00
Lunch de la Salpêtrière	559.50
Projection cinématographique du mois d'avril	150.00
Décret de reconnaissance d'utilité publique	11.20
Frais de douane pour livres envoyés à la société	8.85
Frais de dactylographie pour envois de circulaires, recouvrements postaux, timbres, etc.	180.75
Total des dépenses	14.484.05

RECETTES

Solde créditeur de l'année 1920	5.656.05
Cotisations des membres titulaires	5.000.00
— des membres honoraires	210.00
— perpétuelle du Professeur Dejerine	100.00
— des correspondants nationaux	3.000.00
— d'un membre associé	10.00
— arriérées	380.00
Subvention du ministère des affaires étrangères	2.000.00
Pages d'excédent dues par les auteurs	892.50
Reliquat du Banquet de la société de Neurologie	389.50
Total des recettes	17.638.05
Total des dépenses	14.484.05
Excédent de recettes	3.154.00

Il conviendrait également de faire mention de la comptabilité spéciale du compte de dépôt nº 18452, que la Société de neurologie possède auprès de l'agence X. du crédit Lyonnais, 205, boulevard Saint-Germain. Pour résumer celui-ci, je dirai que la balance qui était, au 31 décembre 1920, de 941 fr. 04, était au 31 décembre 1921, de 1470 fr. 35. En ce qui concerne les revenus fixes de la société, ils s'élèvent au total de 1.779 fr. (en comprenant la rente annuelle de 100 francs, représentant la cotisation perpétuelle du professeur Dejerine).

L'année 1922 promettra sans doute de maintenir cette situation financière qui paraît favorable, puisqu'à la date du 14 décembre 1922, toutes les dépenses de l'année étant faites, il reste au crédit Lyonnais, une somme disponible de 3.563 fr. 05 et dans la caisse du trésorier une somme disponible de 176 fr. 75. Mais cette situation demande cependant à être surveillée de très près, car nous avons eu cette année à faire des dépenses plus élevées que l'an dernier, et j'en donnerai un exemple en disant que la somme payée à MM. Masson s'est élevée en 1922 à 13.063 fr. 75, tandis qu'en 1921, elle n'avait été que de 9.935 fr. 25, soit une augmentation de plus de 3.000 francs, due à l'augmentation des pages de comptes rendus et des figures. Ceci explique comment il a été impossible au cours de l'année 1922, de faire de nouveaux achats de rente ; bien entendu, les fonds disponibles continueront à être employés en achats de bons de la Défense nationale.

Le dîner de la Réunion neurologique annuelle a réuni 19 assistants contre 30 invités : cette situation est regrettable, car elle augmente beaucoup les charges financières d'un certain nombre d'entre nous : il serait à souhaiter qu'un plus grand nombre de membres de la société puissent assister chaque année à ce banquet que l'on ne saurait supprimer.

Fonds Dejerine.

L'année 1922 a vu la fin des démarches faites par l'accomplissement des formalités administratives nécessaires.

Les attributaires du Fonds Dejerine pour les années 1919 et 1920 ont été de MM. Nageotte et Thomas : ils ont reçu : le 1er, 2.000 francs, le second, 2.500 francs.

Pour les années 1921 et 1922, les attributaires ont été MM. Jumentié et Lhermitte, qui ont reçu chacun une somme de 2.000 francs au cours de l'année 1922.

Mme Dejerine a remis le 1er décembre 1921 au trésorier de la société de neurologie :

Un titre de rente de 1.000 francs de rente 4 % 1918.

5 bons de la Défense nationale de 1.000 francs chacun.

2 bons de la Défense nationale de 500 francs chacun.

13 bons de la Défense nationale de 100 francs chacun.

Une somme de 30 francs en espèces.

De plus, Mme Dejerine a remis en novembre 1922 un nouveau Bon de la Défense nationale de 1.000 francs, bon venant à échéance le 26 février 1923. Je lui en adresse mes remerciements respectueux.

Fondation Dejerine de la Faculté de Médecine de Paris.

M. André Thomas. — D'après l'acte de donation et règlement de la nouvelle fondation Dejerine (22 mars 1920) à la Faculté de médecine, cette donation comprend : 1° des collections anatomo-pathologiques et photographiques de M. Dejerine ; 2° dix mille francs de rente française 5 %.

Il est stipulé que la fondation sera régie par une commission dite « Commission de la fondation Dejerine ».

D'après l'article 3, la Commission est constituée par :

1° Le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, président.

2° Deux professeurs de cette Faculté qui seront choisis parmi le Professeur d'anatomie pathologique, le Professeur de pathologie expérimentale et celui de physiologie.

3° Un membre de la Société de Neurologie de Paris, un membre de la Société de Biologie de Paris, un membre de la Société médicale des Hôpitaux de Paris (dont un au moins sera agrégé de la Faculté).

4° Deux membres de la famille, qui pourront être remplacés par deux membres de la Société de Neurologie de Paris.

La Commission se complétera elle-même en choisissant le membre à élire dans la Société ou le groupe auquel appartient le membre décédé ou démissionnaire.

Aussi longtemps qu'il sera possible, le membre de la commission à élire sera choisi parmi les élèves et les amis du professeur Dejerine.

D'après l'article 4, la première commission devra être composée de : M. le doyen Roger ; M. le professeur Letulle, professeur d'anatomie pathologique ; M. le professeur Richet, professeur de physiologie ; M. le Dr André-Thomas, membre de la Société de Neurologie ; M. le Dr Jean Camus, agrégé de la Faculté, membre de la Société de Biologie ; M. le Dr Philippe Pagniez, médecin de l'hospice de Bicêtre ; Mme Dejerine, donatrice ; Mlle Dejerine, sa fille (aujourd'hui Mme Sorrel).

Le premier conservateur du Musée Dejerine et directeur du laboratoire annexé sera M. le Dr Jumentié, ancien chef de clinique à la Faculté.

D'après ces deux actes de la donation, il faut prévoir que dans un avenir indéterminé, la Société de Neurologie pourra être invitée à désigner un ou plusieurs membres, pour faire partie de la commission.

La Société est consultée pour savoir si, le cas échéant, elle accepterait de procéder à cette désignation.

La Société de Neurologie accepte à l'unanimité.

ELECTIONS

Etaient présents à l'Assemblée générale du 14 décembre 1922 :

MM. Achard, Mme Athanassio-Benisty, Babinski, Babonneix, Barbé, Baudouin, Bauer, Béhague, Bourguignon, Bouttier,

Camus, Charpentier, Chiray, Claude, Crouzon, Mme Dejerine, Dufour, Enriquez, Foix, Français, Guillain, Jumentié, Klippel, Laignel-Lavastine, de Lapersonne, Lejonne, Léri, Lhermitte, Mme Long-Landry, Lortat-Jacob, Pierre Marie, de Massary, H. Meige, Monier-Vinard, Regnard, Paul Richer, Rose, Roussy, Sainton, Schœffer, Sézary, Sicard, Souques, André Thomas, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Villaret, C. Vincent, Vurpas, M. Pierre Weil.

Election du Bureau pour l'année 1923

Président	M. André Thomas
Vice-Président	M. O. Crouzon.
Secrétaire Général	M. Henry Meige.
Trésorier	M. Barbé.
Secrétaire des Séances	M. A. Bauer.

Election de Membres Honoraires et Anciens Titulaires

Conformément à l'article 10 du Règlement,

A. Une place est rendue vacante chaque année du fait que le membre titulaire le plus ancien dans l'ordre des nominations est nommé automatiquement membre « ancien titulaire ».

Cette année, M. Laignel-Lavastine, élu en 1908, est nommé membre ancien titulaire.

B. « Une seconde place est rendue vacante du fait que chaque année un membre titulaire peut être admis sur sa demande à passer membre honoraire, la priorité étant réservée au plus ancien en âge. »

Cette année, M. Hallion, né en 1862, titulaire depuis 1904, et ancien titulaire depuis 1920, demande à passer membre honoraire.

M. Hallion étant ancien titulaire, son passage à l'honorariat ne crée pas une vacance parmi les membres titulaires.

En conséquence, le plus ancien membre titulaire dans l'ordre des nominations sera nommé ancien titulaire. C'est M. Roussy, titulaire depuis 1908.

Il y a lieu, en outre, de nommer ancien titulaire un autre membre titulaire, non pour créer une place nouvelle, ce qui serait contraire au Règlement, mais pour ramener le nombre des membres titulaires à 40, chiffre maximum fixé par le Règlement (Art. 9).

En conséquence, M. Lejonne, titulaire depuis 1908, est nommé membre ancien titulaire.

L'article 11 du Règlement prévoit que des places vacantes de membres titulaires pourront aussi être créées pour les professeurs, médecins des hôpitaux, agrégés, etc., ayant fait acte de candidature.

Dans ce but, un ou plusieurs membres titulaires ayant au moins

dix années de titulariat et en commençant par le plus ancien dans l'ordre des nominations, peuvent être nommés « anciens titulaires ».

« Toutefois le nombre de ces places vacantes supplémentaires ne pourra jamais excéder le nombre des places disponibles la même année pour les neurologistes proprement dits. »

Cette année (1922) il y a seulement 2 places vacantes pour les neurologistes.

Il ne pourra donc pas être créé, cette année, plus de 2 places vacantes pour les candidats visés par l'article 11 du Règlement.

En conséquence, seront nommés membres anciens titulaires :

MM. BAUER (1908) et ROSE (1909).

En résumé, sont nommés :

Membre Honoraire............	M. HALLION.
Membres Anciens Titulaires......	MM. LAIGNEL-LAVASTINE.
	ROUSSY.
	LEJONNE.
	BAUER.
	ROSE.

Election de Membres Titulaires.

9 *Candidatures* :

5 Candidatures anciennes :

MM. DESCOMPS	ayant	obtenu en 1921	....	21 voix
THIERS	—	—	....	20 —
R. VOISIN	—	—	....	15 —
P. KAHN	—	—	....	3 —
F. LÉVY	—	—	....	3 —

4 Candidatures nouvelles :

G. HEUYER,	présenté par	Mme DEJERINE et M. SÉZARY.
LUCIEN CORNIL	—	MM. ROUSSY et LHERMITTE.
BOLLACK	—	MM. DE LAPERSONNE et SOUQUES.
J. LOGRE	—	MM. DUPRÉ et BOUTTIER.

Les membres votants de la Société sont au nombre de 64.

Le quorum (les deux tiers) est de 43.

Les trois quarts des suffrages des membres votants sont nécessaires pour la validité de l'élection.

Il est procédé aux élections, au scrutin secret.

Ont obtenu :

	1ᵉʳ tour. Votants : 51 Majorité 38	2ᵉ tour. Votants : 50 Majorité 38	3ᵉ tour. Votants : 49 Majorité 37
MM. DESCOMPS	30	38 élu	—
HEUYER	17	28	36
THIERS,	12	12	10
BOLLACK	15	11	3
CORNIL	10	7	—
VOISIN	1	2	—
F. LÉVY	3	—	—
LOGRE	1	—	—
Non candidats :			
MM. KREBS	8	—	—
HAGUENEAU	1	—	1

Au 2ᵉ tour, M. DESCOMPS est élu membre titulaire.

L'heure étant trop avancée, la suite des élections est reportée à la séance suivante (art. 4 *bis* du Règlement).

La suite de l'Assemblée Générale du 14 décembre 1922 a eu lieu le 11 janvier 1923.

Etaient présents :

MM. ALQUIER, Mme ATHANASSIO-BENISTY, MM. BABINSKI, BABONNEIX, BARBÉ, BAUDOUIN, BAUER, BOURGUIGNON, BOUTTIER, CAMUS, A. CHARPENTIER, CHIRAY, CLAUDE, Mme DEJERINE, ENRIQUEZ, FOIX, FRANÇAIS, GUILLAIN, HALLION, JUMENTIÉ, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, Mme LONG-LANDRY, PIERRE MARIE, DE MARTEL, DE MASSARY, H. MEIGE, MONIER-VINARD, REGNARD, ROSE, ROUSSY, SAINTON, SCHAEFFER, SEZARY, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS, TINEL, TOURNAY, VALLERY-RADOT, VELTER, VILLARET, VINCENT.

Il est procédé à l'élection d'un membre titulaire. Il y a 44 votants. La majorité (les 3/4) est de 33 suffrages.

M. HEUYER, ayant obtenu *44 suffrages*, est *élu* à l'unanimité.

La Société procède aux élections de membres titulaires choisis parmi les candidatures supplémentaires (médecins des hôpitaux, agrégés, etc.).

Il y avait 3 candidats :

MM. BECLÈRE.
LEREBOULLET.
MESTREZAT.

M. Mestrezat, agrégé, ayant appris qu'il n'y avait que deux places vacantes, a fait savoir qu'il retirait sa candidature pour cette année.

La Société, en vertu de l'article 4 du Règlement, décide à l'unanimité de procéder à l'élection par mains levées.

A l'*unanimité*, sont élus membres titulaires : MM. Beclère et Lereboullet.

En résumé,

Sont élus *membres titulaires* :

MM. Beclère,
Descomps,
Heuyer,
Lereboullet.

Election de Membres Correspondants Nationaux.

Il n'y a qu'une place vacante de membres correspondants nationaux. Le maximum est de 60.

Cette place était déjà vacante l'année dernière. La Société a décidé de la maintenir vacante pour l'année 1922.

Il n'y a pas eu de nouvelles candidatures.

Les candidats anciens étaient : (5)

MM.
Ballivet (Divonne),
Benon (Nantes),
Roger Glénard (Vichy),
Jacquin (Bourg),
Molin de Teyssieu (Bordeaux).

La Société décide de maintenir encore vacante la place disponible cette année.

Election de Membres Correspondants Etrangers.

Le nombre des membres correspondants étrangers, primitivement fixé à 100 par le Règlement, a été porté à 110 par décision de l'Assemblée générale du 9 décembre 1920.

Actuellement, il y a 2 places vacantes, à la suite des décès de M. le Professeur Soca (de Montevideo) et M. Carati (de Bologne).

La Société de Neurologie de Paris, désireuse de donner aux Neurologistes étrangers qui se sont associés à ses travaux un témoignage de sa reconnaissance, décide d'augmenter le nombre des membres correspondants étrangers et de le porter de 110 à 120.

En conséquence, le nombre des places disponibles de membres correspondants étrangers est de 12.

Ont été élus à l'unanimité *membres correspondants étrangers* de la Société de Neurologie de Paris :

MM.

Bremer (Bruxelles),
De Craene (Bruxelles),
Flatau (Varsovie),
Knud Krabbe (Copenhague),
Aug. Ley (Bruxelles),
Minkowski (Zurich),
Monrad Krohn (Christiania),
C. Negro (Turin),
Orzechowski (Varsovie),
Belarmino Rodriguez (Barcelone),
Tretiakoff (Moscou),
Vimmer (Copenhague).

Au début de l'année 1923, la Société de Neurologie de Paris comprend :

Membres Anciens Titulaires	19
Membres Titulaires	40
Membres Honoraires	9
Membres Associés libres	1
Membres Correspondants nationaux	59
Membres Correspondants étrangers	120
Total des Membres	248

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 11 janvier 1923.

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. Sicard, président sortant.

MES CHERS COLLÈGUES.

Il faut marquer cette année d'un signe heureux pour les Neurologistes français. Aucune parole d'adieu à prononcer. Mais nous avons à déplorer la perte de deux de nos membres correspondants étrangers : le Pr SOCA (de Montevideo), qui a largement contribué à répandre dans son pays les enseignements de la Neurologie française, et le Pr CARATI (de Bologne), enlevé prématurément. Notre Société est plus active que jamais, trop active même, puisque comme nous l'a fait remarquer notre Secrétaire général, M. Meige, dans ses comptes rendus remarquables de fin d'année, nos bulletins fléchissent sous le poids des communications.

Ce sont vos séances anormalement chargées et cette surproduction intensive qui ont été cause que j'ai été un déplorable Président. J'ai conscience de n'avoir usé que trop rarement de mon droit de sonnette pour rappeler à l'ordre les orateurs, et raccourcir les discussions.

Mais personne ne me blâmera, j'en suis sûr, quand je dirai que mon manque d'énergie a été voulu, parce que je considère que tout l'intérêt de notre Société tient précisément dans le privilège des controverses, dans les approbations, les confirmations ou les critiques.

Me sera-t-il permis d'émettre deux vœux ? Ne pourrait-on restreindre le temps donné, non à celui qui alimente la discussion, qui répond et réplique, mais au présentateur initial dont l'exposé gagnerait souvent

à être plus bref ? Et ne pourrait-on demander à mes collègues un petit effort pour tâcher d'ouvrir la séance un à deux quarts d'heure plus tôt ?

Ce sont là les desiderata que je soumets à notre nouveau Président, M. André-Thomas, à qui je cède le fauteuil qu'il va occuper avec tant d'autorité.

Allocution de M. André-Thomas, Président.

Mes chers Collègues,

Avant d'occuper le fauteuil auquel me convie notre collègue Sicard avec tant de courtoisie, laissez-moi vous remercier très vivement d'avoir accordé vos suffrages à celui que désignaient l'âge et l'ancienneté. Ainsi en décident nos règlements et la tradition.

Je m'efforcerai de diriger nos réunions avec la même aménité que mes prédécesseurs ; pour le reste, je m'en remets à notre secrétaire général et à notre trésorier, qui veillent avec tant d'intelligence et de dévouement à nos intérêts moraux et financiers.

Je vous épargnerai un discours, ce genre d'introduction étant souvent plus riche de promesses que de garanties. Je me bornerai à vous rappeler qu'il serait sage d'écourter les discussions en les ramenant strictement au sujet de chaque communication, de fixer le plus tôt possible la date d'une séance d'anatomie pathologique, de réserver quelques instants aux communications simples qui ne s'accompagnent pas de présentation de malades ou de pièces anatomiques et qui n'en offrent pas moins le plus souvent un très grand intérêt.

La Faculté de Médecine inaugurera le 24 janvier, à 3 heures, le musée et le laboratoire de la fondation Dejerine ; je pense que la Société de Neurologie tiendra à se faire représenter officiellement à cette solennité. Je lui serai particulièrement reconnaissant de bien vouloir charger son Président d'une mission, qu'il lui sera doublement agréable de remplir, à la fois comme votre représentant et comme un des plus anciens élèves du maître.

La Société en décide ainsi.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Quadriplégie spinale chronique d'origine blennorrhagique, par MM. Souques, Mouquin et Walter.

(Sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique*.)

II. **Formes fruste, évolutive, familiale du Syndrome de Klippel-Feil,** par MM. J.-A. Sicard et J. Lermoyez.

Nous vous avons présenté à la dernière séance deux cas de malformation du rachis cervical, cou triangulaire, élargi, en façade, du type pseudo-myopathique, avec absence de certains faisceaux musculaires des trapèzes, sterno-cléido-mastoïdiens et pectoraux, et dont le contrôle radiologique ne laissait aucun doute sur l'origine congénitale, puisqu'il y avait occipitalisation, axialisation et ébauche de spina bifida du dernier segment cervical.

Ces deux cas ne s'apparentaient qu'indirectement au syndrome de Klippel-Feil. Les constatations radiologiques montraient évidemment des points communs, mais la différence clinique était notable ; les malades de Klippel-Feil ayant un cou très raccourci (les hommes sans cou) et les mouvements limités à l'extrême, tandis que les malades que nous vous présentions avaient une région cervicale de hauteur et de mobilité normales.

Aujourd'hui nous avons pu grouper trois nouvelles observations qui rentrent, à la fois radiologiquement et cliniquement, dans la modalité Klippel-Feil. Vous pouvez vous convaincre, en effet, par un simple coup d'œil que les trois malades qui sont devant vous ont un air de famille indiscutable. Leur cou est raccourci, et leur tête plus ou moins engoncée dans les épaules. Nous publierons ultérieurement en détail leurs observations (*Annales de Médecine*). Il nous suffira dans ce compte rendu sommaire d'insister sur les remarques originales suivantes :

L'un des sujets présente une forme clinique *très fruste* de Klippel-Feil. La moindre longueur du cou ne saurait frapper qu'un observateur attentif et prévenu et c'est incidemment, à l'occasion d'une algie abdominale, que notre attention a été attirée sur l'aspect morphologique un peu anormale que revêt la région cervicale de ce jeune homme. Et pourtant le contrôle radiographique est des plus nets : occipitalisation et axialisation.

Le second malade est un homme à cou très raccourci, à demi-cou, avec sanction radiographique de réduction numérique et d'ébauche de spina bifida ; le type est classique. Mais la particularité intéressante est que le syndrome est *familial*. La mère de ce malade, deux de ses frères et une sœur présentent le même aspect extérieur cervical.

Enfin, le troisième malade, lui aussi, est à cou raccourci et à vertèbres cervicales malformées, du type congénital, sans indices radiologiques de Pott ; mais il est atteint depuis deux années environ d'une hémi-paresthésie des membres supérieur et inférieur droits, évoluant par poussées, avec accalmies intercalaires.

Ces observations nouvelles nous permettent donc d'étendre le cadre clinique du syndrôme de Klippel-Feil et de distinguer, à côté des formes *fruste* et *familiale*, une forme *évolutive*, où malgré la notion de congé-

nitalité, on peut voir la lésion se réveiller, se réchauffer et évoluer objectivement avec des troubles sensitifs ou moteurs divers.

Nous remercions M. Lance et M. Feil d'avoir bien voulu nous aider de leurs conseils radiologiques pour interpréter ces images cervicales osseuses d'une lecture parfois si difficile.

M. HENRY MEIGE. — On peut assurément, au point de vue nosographique, rapprocher les malades présentés par M. Sicard du type clinique décrit par Klippel et Feil, puisqu'on retrouve chez eux des anomalies vertébrales analogues, quoique beaucoup moins accentuées et étendues. Mais les présentations de M. Sicard offrent un autre intérêt.

Au point de vue morphologique, ce qu'on peut affirmer, c'est que ces trois sujets appartiennent au type des *cous courts*. Cette forme corporelle peut tenir à plusieurs causes : élévation de la ceinture scapulaire, abaissement de la mâchoire inférieure, effondrement ou télescopage des vertèbres cervicales. Mais une autre cause contribue à accentuer la brièveté du cou : c'est, en dehors de toute lésion vertébrale, l'excès d'incurvation de la colonne cervicale, dont la concavité postérieure s'accentue, tandis que la convexité antérieure plus prononcée fait saillir le larynx en avant. Et c'est justement ce que montre la radiographie, surtout chez un de ces sujets.

Je crois qu'en neurologie il est très nécessaire de rechercher cette déformation, car elle peut donner naissance à des troubles moteurs, sensitifs ou trophiques, par suite de compressions funiculaires ou radiculaires, au même titre que les côtes cervicales.

M. DE MASSARY. — La raison des douleurs *transitoires* dans les cas de côtes supplémentaires, *permanentes* cela va sans dire, est difficile à donner. Les causes de ces douleurs peuvent être multiples. J'ai observé l'année dernière un cas dont certains détails me manquent, mais qui, quoique incomplet, paraît pouvoir suggérer des réflexions intéressantes. Une dame âgée vint me consulter pour des douleurs dans le membre supérieur droit, ces douleurs dataient de quelques semaines. En l'examinant je vis une clavicule hypertrophiée, rappelant la clavicule de la maladie osseuse de Paget ; une radiographie compléta la ressemblance en montrant l'aspect ouaté de l'os. Mais grande fut notre surprise, au radiographe le Dr Lagarenne et à moi-même, en voyant une côte supplémentaire, cervicale. Nul doute que cette côte cervicale ne tînt sous sa dépendance les douleurs dont se plaignait la malade ; mais pourquoi cette côte ne manifesta-t-elle son existence que très tardivement, dans les derniers mois de la malade, qui mourut peu de temps après ? Ne peut-on faire l'hypothèse suivante ? Une ostéite de Paget déforma la clavicule voisine, c'est un fait certain ; une ostéite de même nature a pu léser la côte supplémentaire et rendre ainsi nuisible aux organes voisins, particulièrement au plexus nerveux, cette côte cervicale qui jusqu'alors avait été inoffensive. Evidemment je ne puis me

prononcer; la radiographie ne me le permet pas, car la structure de la côte n'est pas assez nette ; mais cette hypothèse est vraisemblable. Une lésion de la côte supplémentaire, ostéite de Paget dans ce cas, ou telle autre, variable, expliquerait ainsi les phénomènes transitoires dans des organes supplémentaires permanents.

M. Cl. Vincent. — Je ne conteste en aucune façon le diagnostic porté par M. Sicard. Je me permets toutefois de faire remarquer que la facilité des mouvements de flexion et d'extension de la tête, de rotation de la tête vers la droite et vers la gauche, ne mesure pas complètement l'état des fonctions motrices de la colonne cervicale. En effet, pour une très grande part, les mouvements précédemment indiqués se passent soit dans l'articulation occipito-atloïdienne, soit dans l'articulation atloïdo-axoïdienne. Ce sont les mouvements d'inclinaison de la tête et du cou sur l'épaule (en ayant soin d'éviter la rotation de la tête) qui expriment le mieux l'état des fonctions motrices de la colonne cervicale.

Chez les malades de M. Sicard, on peut dire que l'inclinaison droite et l'inclinaison gauche sont excessivement réduites ; leur amplitude est diminuée des 3/4 environ.

Pour apprécier l'inclinaison normale, il faut prendre des sujets ne présentant aucune altération de la colonne vertébrale, pas d'altération cervicale, cela est évident, mais pas non plus d'altération dorsale ou lombaire.

Les radios présentées par M. Sicard montrent d'une façon saisissante l'allongement des apophyses épineuses cervicales et des apophyses transverses de la septième cervicale.

Au sujet des côtes cervicales, je rappelle également que ce sont surtout chez les malades atteints de mal de Pott et plus généralement chez les malades atteints d'une affection vertébrale que pareilles côtes sont observées.

A mon sens, on doit se défier du diagnostic côte cervicale toutes les fois qu'une lésion vertébrale peut être soupçonnée. La contracture musculaire satellite de la lésion vertébrale suffit à allonger une apophyse transverse ; elle allonge d'ailleurs en même temps les apophyses épineuses.

La vraie côte cervicale — sans lésion vertébrale surajoutée — n'est pas accompagnée de l'allongement des apophyses épineuses. Presque toujours l'articulation costo-vertébrale est visible.

Il serait singulier que les sujets atteints de lésions vertébrales présentent cette anomalie congénitale plus fréquemment que les autres. En vérité, il s'agit presque toujours d'apophyses transverses allongées par la contracture musculaire. Je ne veux pas dire par là qu'il n'existe point de côtes cervicales surnuméraires. Depuis la dernière séance de la Société de Neurologie, j'ai eu l'occasion d'observer une malade atteinte d'un mal de Pott cervical et présentant effectivement une côte cervicale supplémentaire. Mais il est très facile de distinguer cette côte cer-

vicale d'une apophyse transverse allongée : on voit l'articulation cervico-costale.

III. Etude des phénomènes d'Automatisme médullaire, dans un cas de mal de Pott, par MM. René Mathieu, L. Girot et Pierre Mathieu. Présentation de malade (service de M. le Professeur Pierre Marie).

IV. Association de Paralysie Générale progressive et de Maladie de Raynaud, par MM. Crouzon et M. Laurent.

Il nous a paru intéressant de présenter aujourd'hui devant vous un homme de 18 ans atteint de paralysie générale et présentant en même temps les signes très nets d'un syndrome de Raynaud.

Observation. — Ce malade est entré le 27 décembre 1922 dans notre service. Des renseignements fournis par sa femme et par lui-même, il ressort qu'il a eu un premier ictus léger il y a un an, un autre plus important quelques jours avant son entrée à l'hôpital.

Lorsqu'on l'examine, on constate des troubles de la parole, consistant surtout en lenteur de l'élocution, inversion des syllabes, léger achoppement. Il présente aussi un psychisme ralenti ; il a perdu la mémoire des faits récents ; il présente de l'instabilité mentale, des modifications du caractère.

Au point de vue somatique, on note l'existence d'une légère inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche qui est de plus irrégulière. Pas d'Argyll-Robertson. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs. Pas de troubles de la sensibilité générale ; pas d'atrophie musculaire.

La réaction de Wassermann pratiquée avec le sérum sanguin et avec le liquide céphalo-rachidien a été positive dans l'un et l'autre cas. De plus, l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une lymphocytose de 17,1 et une albuminose de 0 gr. 50.

Mais en examinant ce malade, on constate de plus que ses extrémités digitales sont souvent froides, tantôt livides, tantôt cyanosées, les doigts sont gonflés et leurs mouvements sont inhabiles. Les doigts sont, au dire du malade, le siège de sensations d'engourdissement et de fourmillement. A leur niveau, la sensibilité tactile et à la douleur est émoussée, de même que la sensibilité au chaud et au froid.

La dernière phalange du médius droit est le siège d'une ulcération douloureuse qui date d'un mois. Elle montre une petite portion noirâtre nécrosée bien limitée par un sillon d'élimination. Il y a un an, le malade a présenté à l'extrémité du médius gauche une ulcération semblable dont il reste la trace. Aux deux index, on note aussi un processus spontané de cyanose et de gangrène commencé en novembre dernier.

Le début de ces troubles vaso-moteurs, qui remonte pour les premiers à un an, s'est fait par des phénomènes douloureux avec pâleur des extrémités digitales. Tous ces troubles disparaissent à peu près complètement en été.

Nous avons examiné l'appareil circulatoire central de ce malade, qui nous a montré l'existence d'un second bruit très dangereux à la base du cœur. La tension artérielle au Vaquez est de 17-13.

On constate la présence de varices aux deux jambes, sans troubles vaso-moteurs au niveau des orteils.

Les différentes tensions artérielles, prises au Pachon, sont :

Au poignet gauche : 21-11 ; au poignet droit : 19-11 ; à la jambe gauche : 20-11 ; à la jambe droite : 21-11. Le pouls est à 72. — Le R. O. C. est nul (18/18).

Signalons enfin l'apparition, le 7 janvier dernier, d'un zona affectant le territoire de

C[4] et particulièrement celui des branches sus-acromiales et sus-claviculaires, et des filets allant vers la nuque et le trapèze.

Le traitement général par le cyanure de mercure et le novarsénobenzol à petites doses, commencé il y a dix jours, en même temps que quelques soins locaux, a paru amener déjà une légère amélioration des phénomènes vaso-moteurs.

Le diagnostic de paralysie générale chez ce malade est établi tant par les troubles psychiques et somatiques qu'il présente que par les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin.

Quant aux troubles vaso-moteurs dont il est affligé, ils constituent un syndrome de Raynaud complet (syncope, asphyxie, gangrène symétrique des extrémités). Ces faits nous ont permis d'écarter l'acrocyanose simple, de même que l'absence de sensibilité dissociée élimine la syringomyélie. Enfin la marche des lésions et l'aspect des doigts éliminent la sclérodermie avec scléro-dactylie. La rétrocession très importante des troubles pendant l'été nous a fait rejeter l'hypothèse d'artérite syphilitique simple.

Nous pensons donc qu'il s'agit ici d'un syndrome de Raynaud vrai tel qu'il a été maintes fois signalé chez des syphilitiques et dont le mécanisme est très vraisemblablement double, comme l'a montré M. Souques, et relève de l'artérite syphilitique d'une part et de l'angio-spasme d'autre part.

Mais, dans la plupart des cas publiés où il y avait coexistence du syndrome de Raynaud et de spécificité, il s'agissait rarement de tabes, exceptionnellement de paralysie générale. Nous n'en avons, en effet, retrouvé dans la littérature, pendant les vingt dernières années, que deux cas publiés par G. Neudascher et observés à l'asile de Vaucluse (*Revue de Psychiatrie*, tome XIII, n° 3, mars 1909, p. 117-127, in Revue neurologique du 30 sept. 1909, n° 18, analyses, p. 1183).

Etant donné qu'il s'agit bien de part et d'autre de paralysie générale et d'un syndrome de Raynaud, faut-il admettre qu'il y a simple coïncidence ou faut-il admettre qu'il y a un lien entre les deux affections ?

C'est à la seconde hypothèse que nous nous rallions. Il est en effet vraisemblable, puisqu'il existe quelquefois, comme nous l'avons dit, des cas de syndrome de Raynaud d'origine syphilitique, que l'une et l'autre affection ont ici une étiologie commune : la syphilis.

V. **Sur un cas d'Amyotrophie Syphilitique de la région cervico-dorsale à évolution chronique**, par MM. Pierre Marie, H. Bouttier et G. Basch.

L'étude de la malade que nous présentons devant vous nous semble apporter une contribution intéressante à l'histoire clinique des méningomyélites syphilitiques à prédominance amyotrophique et à évolution lente ou subaiguë.

Observation. — Le début des troubles que présente notre malade remonte à l'année 1911. Elle s'aperçoit tout d'abord qu'elle ne peut plus tenir son porte-plume, et

très vite est incapable d'écrire ; elle exerce encore cependant pendant 10 mois son métier de paqueteuse, mais progressivement ses avant-bras puis ses bras perdent leur force, elle quitte son emploi et en 1913, deux ans après le début de son affection, elle est incapable de se coiffer en même temps que sa tête devient lourde et lui semble difficile à porter.

Elle croit se rappeler qu'elle n'a commencé à souffrir que vers 1914 : à ce moment les douleurs, qu'elle compare à du feu et sur les caractères desquelles nous aurons occasion de revenir, siégeaient dans la paume des mains, au niveau de la région moyenne du dos, et prédominent actuellement dans l'avant-bras et le poignet du côté droit. Parfois la douleur affecte un trajet en demi-ceinture, oblique en bas et en avant de la région dorsale moyenne jusqu'à l'épigastre.

Au point de vue moteur, on constate une impotence complète des deux membres



Fig. 1. — Photographie de la malade. Remarquer : 1° l'attitude de la tête en extension forcée ; 2° l'amyotrophie du cou, des épaules et des membres supérieurs ; 3° l'attitude des membres inférieurs, qui pendent le long du corps.

supérieurs, sauf aux mains où subsiste à droite la flexion du médius et à gauche où subsistent l'adduction du petit doigt, l'abduction du pouce et la flexion des deux dernières phalanges de l'index et du médius. L'élévation des épaules est possible ; l'abduction des bras est très mal exécutée et le pli profond que l'on note à la naissance des seins se dirigeant obliquement vers l'aisselle témoigne de la déficience des pectoraux (fig. 1).

La tête est ballante, elle tombe en avant sous la seule influence de son propre poids et la malade quand elle marche ou quand elle s'assied est obligée de donner un brusque coup d'épaule qui rejette la tête en arrière. Alors, en effet, que la flexion de la tête est assez bien exécutée, sa rotation vers la droite ou vers la gauche, son inclinaison latérale sont très mal exécutées ; quant à l'extension de la tête, elle est absolument impossible.

Au point de vue trophique, la fonte des masses musculaires est plus apparente aux mains, qui sont plates, qu'aux avant-bras et aux bras, où la masque en partie une adipose compensatrice. Mais nulle part elle n'est aussi évidente qu'au niveau de la nuque, où

l'on sent le relief des apophyses épineuses, celui des apophyse transverses, et le sillon profond qui sépare ces saillies osseuses, vide de ses muscles (fig. 2). Les parois thoraciques et abdominales n'ont pas échappé à l'amyotrophie, ce qui nous explique certaines particularités respiratoires sur lesquelles nous aurons à revenir.

Ajoutons que nous n'avons jamais observé de secousses fibrillaires, la malade accusant seulement de brusques saccades spontanées survenant dans les muscles de l'épaule.

L'examen électrique pratiqué par le Dr. Medacowitch met en évidence au niveau des muscles de l'épaule une inexcitabilité faradique de ses muscles et une notable diminution de leur excitabilité galvanique avec forte diminution de l'amplitude de la contraction.

Les réflexes du membre supérieur sont abolis, ceux des membres inférieurs sont vifs et égaux ; le réflexe cutané plantaire est à droite en flexion, à gauche plutôt en



Fig. 2. — Atrophie des muscles de la nuque et de l'épaule.

extension, bien qu'une hyperesthésie plantaire notable gêne considérablement sa recherche.

Il existe des troubles sensitifs qui sont une des particularités de notre malade. Quand on passe la pointe d'une épingle sur tout le corps en avant, on détermine de chaque côté des zones d'hyperesthésie douloureuse se manifestant tantôt sous forme de sensation de brûlure, tantôt sous forme de sensation de piqûre, et arrachant des cris à la malade. Ces zones sont nettes et constantes et se retrouvent également en arrière. Au niveau des membres inférieurs on observe une hyperesthésie diffuse à la piqûre. Celle-ci est également très accusée au niveau de la partie inférieure des avant-bras et surtout à la paume des mains. L'examen des sensibilités thermiques révèle des zones identiques. La sensibilité profonde ainsi que le sens stéréognostique sont intacts.

La recherche de l'indice oscillométrique et de ses variations par le réchauffement et le refroidissement des membres ne nous a pas donné de résultat n table.

Au point de vue clinique la localisation des amyotrophies donne à cette malade un aspect vraiment spécial : elle marche le ventre en avant, le torse incliné en arrière afin de maintenir sa tête en hyperextension ; ses bras pendent inertes le long du corps, les mains ballantes sont agi-

tées passivement par les secousses de la marche. Tous ses efforts tendent à maintenir sa tête en position d'équilibre et à éviter la chute du menton sur la poitrine.

Les troubles sensitifs subjectifs méritent aussi d'être soulignés : nous retiendrons en particulier l'hyperesthésie au froid dont se plaint notre malade, qui ne peut supporter que le contact de l'eau tiède. Combien cette hyperalgésie au froid est différente de celle que l'on observe dans certains syndromes thalamiques ! La sensation douloureuse ne dépasse pas ici l'épaule; au contraire, dans le syndrome thalamique, il est fréquent de la voir diffuser à toute la moitié du corps et même parfois au côté opposé.

Les troubles respiratoires sont eux aussi bien spéciaux : à l'état de repos la malade a une respiration du type abdominal alors que l'ampliation thoracique est réduite au minimum. Elle n'est jamais oppressée, mais à condition qu'elle porte la tête haute ; elle dort toujours la tête soulevée par trois oreillers. Quand elle est couchée à plat dos, elle respire mal et étouffe ; si elle est couchée sur le ventre il survient des accidents d'une certaine gravité qui nous ont d'ailleurs valu une assez vive alerte : désirant chercher les troubles de sa sensibilité au niveau de la face postérieure des cuisses, nous avons mis la malade sur un lit en la couchant sur le ventre : pendant cette manœuvre, sa tête se mit en hyperflexion et nous avons dû la défléchir ; nous nous sommes aperçu que la malade était cyanosée, qu'elle respirait à peine, que son pouls était imperceptible. Mise sur le dos la tête haute, cet état de malaise et d'asphyxie a persisté plus d'un quart d'heure. Ce fait est intéressant, car il montre d'une façon évidente la participation du centre du phrénique aux lésions de la moelle cervicale.

Il s'agit évidemment d'une lésion de la moelle cervico-dorsale étendue sur plusieurs étages. L'atteinte si prédominante des muscles de la nuque (grand et petit complexus et surtout splénius) montre que les segments C 1 et C 2 sont très lésés. D'autre part, l'amyotrophie des petits muscles de la main, la déficience du muscle grand dentelé prouve que la partie inférieure de la moelle cervicale et les premiers segments de la moelle dorsale sont atteints par le processus.

Ces lésions prédominent évidemment sur les cornes antérieures, mais l'existence de zones d'hyperesthésie radiculaires, la tendance à l'extension du gros orteil gauche montrent que les racines elles-mêmes et certaines zones des faisceaux blancs ne sont pas indemnes. La nature de la lésion est évidemment syphilitique ; on peut éliminer d'après le seul examen clinique l'hypothèse d'une compression de la moelle cervicale. D'ailleurs la ponction lombaire confirme le diagnostic : elle montre la présence de 18,6 lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, 0 gr. 65 d'albumine et un Wassermann positif.

Il s'agit donc d'une lésion méningo-médullaire syphilitique, très prédominante sur les cornes antérieures et réalisant à certains égards un type de poliomyélite spécifique à topographie tout à fait exceptionnelle. Il y a sans nul doute prédominance des lésions sur les cornes anté-

rieures, ainsi que nous l'avons vu plus haut. En cela notre observation confirme les travaux anatomo-cliniques relatifs aux poliomyélites syphilitiques. Tous les auteurs, en particulier M. Léri, MM. Souques et Barbé, ont insisté sur le fait qu'il existait dans leurs cas des lésions de méningomyélite syphilitique diffuse. Toutefois, l'importance des lésions des cornes antérieures de la moelle en rapport avec un processus d'artérite syphilitique crée un type clinique tellement spécial par sa topographie et sa morphologie que nous n'avons pas cru inutile de présenter cette malade à la Société.

M. Souques. — J'ai montré ici autrefois (1) un cas analogue, du moins relativement à l'amyotrophie, à celui qui vient de nous être présenté ; quelques années après, j'en ai, avec M. A. Barbé, publié l'examen histologique.

L'amyotrophie avait duré une douzaine d'années. Elle portait sur les membres supérieurs et sur les muscles de la nuque. Aux membres supérieurs la paralysie était totale et complète, les réflexes tendineux abolis et l'atrophie musculaire extrême. A la nuque, les muscles étaient très atrophiés et la tête tombait fréquemment sur la poitrine, à tel point que le sujet avait de la peine à la relever et qu'à la fin les voisins étaient souvent obligés de la lui remettre sur les épaules.

Je dois ajouter qu'il n'y avait ni douleurs ni anesthésie, dans les régions atrophiées, contrairement à ce qui existe dans l'intéressante observation de MM. Pierre Marie et Bouttier.

Aux membres inférieurs, il n'y avait ni paralysie ni amyotrophie. Le malade faisait, trois fois par semaine, le trajet, aller et retour, de l'hospice d'Ivry à la Salpêtrière, pour se faire traiter électriquement, uniquement préoccupé, pendant ce trajet, de l'équilibre instable de sa tête. Un réflexe rotulien et un réflexe achilléen étaient abolis, et le signe de Babinski bilatéral.

La syphilis, ignorée du sujet, n'était pas douteuse. Elle était attestée par le signe d'Argyll-Robertson, des douleurs fulgurantes, etc.

A l'autopsie, on trouva des lésions spinales diffuses portant sur les méninges, les cordons, les vaisseaux, les cornes antérieures. L'amyotrophie du type Aran Duchenne était la conséquence d'une poliomyélite antérieure chronique pseudo-systématique. Cette poliomyélite, qui n'était ni systématique, ni isolée, apparaissait comme consécutive aux altérations des vaisseaux.

VII. **Etudes électromyographiques sur les Réflexes tendineux**, par MM. Foix, Yacoel et Thévenard. (Travail du laboratoire de M. le professeur Vaquez.)

On sait l'intérêt des méthodes électromyographiques et les résultats importants qu'elles ont fournis, notamment en cardiologie.

(1) *Société de Neurologie*, 1907, p. 191, et 1913, p. 57.

Nous avons pu, pendant ces derniers mois, grâce à la bienveillance de M. le professeur Vaquez, poursuivre des recherches électromyographiques sur les questions connexes de la réflectivité, du tonus et des contractures. Nous apportons ici les premiers résultats concernant les réflexes tendineux.

Des recherches analogues ont été conduites à l'étranger par Piper, Wertheim-Salomonson, Hoffmann, et nos résultats confirment en grande partie les leurs. Cependant, ces auteurs ont envisagé avant tout la question sous son angle physiologique : nous nous sommes efforcés au contraire de voir comment se présentait en clinique le réflexe tendineux normal, étudié à l'aide du galvanomètre à corde d'Einthoven et quelles étaient les principales modifications qu'il pouvait subir à l'état pathologique. Nous avons utilisé pour nos expériences des électrodes établies de la manière suivante. Des plaques de zinc, suffisamment minces pour se mouler facilement sur les reliefs musculaires d'un sujet quelconque, supportent, soudée au milieu de l'une de leurs faces, une tige métallique terminée par une borne où se fixe le fil reliant la plaque au galvanomètre. Ces plaques sont enveloppées d'ouate imbibée d'une solution de sulfate de zinc et appliquées sur la peau par l'intermédiaire d'un linge fin trempé dans une solution saline.

Pour diminuer autant que possible la résistance des téguments, tout en restant dans des conditions pratiques, nous avons utilisé le savonnage de la peau.

La tension donnée à la corde du galvanomètre était telle qu'un courant étalon de un millivolt lui imprime une déviation de 1 centimètre.

D'une façon générale, les électrodes ont été placées de la façon suivante : une au voisinage de l'équateur nerveux du muscle, l'autre près de son extrémité, au delà de son insertion tendineuse. Nous verrons plus loin les raisons qui motivent ce dispositif.

.·.

On sait qu'à l'état normal le galvanomètre à corde n'inscrit pas les déplacements passifs d'un membre donné, que la contraction volontaire se traduit au contraire par une série d'ondulations serrées se produisant à un rythme de 50 environ par seconde : c'est le rythme de Piper décrit pas cet auteur (1), enfin que la contraction tonique qui ne s'accompagne pas d'oscillations de Piper ne détermine pour certains auteurs aucune modification de la courbe, tandis qu'elle entraîne d'après Ewald un déplacement lent de la corde (Tonusstrom).

Quant au réflexe, son inscription se traduit avant tout par une secousse unique ou plutôt par une ondulation diphasique dont nous allons nous occuper.

Quand on étudie dans les conditions décrites plus haut, un réflexe

(1) Certains auteurs, Weigeldt notamment, admettent qu'outre ces ondulations larges existent des ondulations serrées plus petites et plus nombreuses.

normal, le rotulien par exemple, on obtient une courbe d'aspect quelque peu variable suivant les sujets, mais d'une constance remarquable chez un sujet donné, dans les mêmes conditions d'expérience ; courbe qui ne ressemble nullement à l'inscription graphique donnée par le myographe et le tambour de Marey et que nous allons étudier maintenant.

La première chose qui frappe, c'est dès le début de la courbe, deux crochets accentués *a* et *b* répondant à l'ondulation diphasique dont nous avons déjà parlé. Cette ondulation est formée de 2 crochets d'amplitude sensiblement égale, le crochet *b* étant cependant souvent moins important ou moins aigu que le crochet *a*.

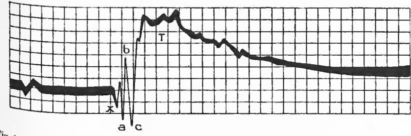


Fig. 1. — Réflexe rotulien chez un sujet normal. On y voit de façon marquée les divers accidents décrits.

L'interprétation de cet accident essentiel dérive de la loi formulée par Hermann qui veut que tout segment de muscle en état de contraction devienne électronégatif par rapport aux autres segments de ce muscle.

L'onde électronégative, partant de l'équateur nerveux et se propageant vers les extrémités du muscle, rend tout d'abord négative l'électrode la plus rapprochée de l'équateur, puis celle qui en est la plus éloignée : d'où le courant diphasique dirigé d'abord de l'extrémité vers l'équateur, puis de l'équateur vers l'extrémité.

Cette explication théorique fait comprendre l'importance de la disposition des électrodes. Deux électrodes placées de part et d'autre de l'équateur nerveux donnent des ondulations polyphasiques irrégulières et de moindre amplitude.

Tel est l'aspect, et telle est l'interprétation de l'ondulation diphasique *a b*. Mais elle est en général précédée et suivie d'autres accidents que nous allons envisager maintenant.

Tout d'abord *avant* elle, on observe dans la majorité des cas un petit crochet *x* qui n'est pas absolument constant, mais est d'une fréquence remarquable.

Salomsoson et Hoffmann, qui l'ont observé avant nous, y voient un phénomène mécanique dû à l'ébranlement et au léger déploiement des électrodes qui suivent la percussion du tendon rotulien.

Mais il faut remarquer que le sens de cette ondulation n'est pas toujours en rapport avec celui du reste de la courbe. Elle est tantôt de même

sens, tantôt de sens inverseque l'ondulation et son intensité est variable suivant les sujets. Elle ne se produit pas malgré l'ébranlement lorsque l'on percute à côté du tendon.

Son aspect est assez analogue à celui que l'on obtient par la percussion directe du muscle. Enfin s'il est vrai qu'elle existe chez les tabétiques alors que le réflexe rotulien est aboli, elle se montre alors diminuée et assez difficile à mettre en lumière, bien que fort nette.

Pour cet ensemble de raisons, nous aurions tendance à considérer le crochet x comme lié à un phénomène idiomusculaire qui échappe aux moyens habituels d'investigation.

Après l'ondulation diphasique principale, on peut observer deux ordres d'accidents, d'une part des crochets inconstants généralement uniques (crochet *e*), parfois doubles (crochets *c* et *c'*) ; d'autre part un déplacement plus lent que, pour des raisonsque nous verrons plus loin, nous désignerons par la lettre T.

Le crochet *c* est d'une interprétation assez délicate. Souvent il se présente sous la forme d'une ondulation irrégulière à sommets grossiers ou mousses, pour employer l'expression de von Weigsäcker ; d'autres fois sous la forme de crochets plus aigus.

Un premier point doit être d'abord mis en lumière. Il ne s'agit pas là de l'inscription d'un réflexe polycinétique : celui-ci, nous le verrons plus loin, donne des courbes toutes différentes.

Faut-il y voir le résultat de la contraction de groupes musculaires éloignés ? Cela est possible mais non certain. Peut être s'agit-il simplement d'ondulations artificielles dues au déplacement des électrodes ou bien plutôt d'une première variation dans le sens de l'ondulation T que nous allons étudier maintenant.

Faiblement vallonnée au début, l'ondulation T se présente en général comme une variation du potentiel global revenant progressivement et lentement à la normale.

Extrêmement marquée dans certains cas, elle est d'autres fois à peine apparente. Dans son ensemble, elle est très semblable au courant mis en évidence par Ewald dans le muscle de fermeture des valves de la moule et décrit par lui comme « Tondsstrom ». Hoffmann, trouvant, ces courants d'autant plus rarement que les électrodes étaient plus serrées, a tendance à les considérer comme le résultat d'une faute de technique.

De Meyer les décrit comme « courants de déformation ». Toute modification de forme du muscle donnerait d'après lui naissance à des courants.

L'étude de la contraction idiomusculaire à l'état normal et dans la maladie de Thomsen nous fait penser qu'il s'agit bien d'une modification dans l'état de contraction tonique du muscle.

Elle montre en effet dans ce dernier cas une courbe de déplacement particulièrement allongée et dont le retour à la normale se fait dans le même temps que la décontraction du muscle.

Tels sont les caractères du réflexe à l'état normal. Que deviennent-ils à l'état pathologique ?

1. — *Cas où les réflexes sont exagérés.*

Nous envisagerons tout d'abord ce qui se passe chez les *hémiplégiques*. Dans l'ensemble, l'aspect de la courbe reste très analogue à l'aspect normal : cependant on peut par un examen minutieux mettre en évidence certains points particuliers.

1° L'ondulation *x* est supprimée généralement mais non toujours. Cette disparition de *x* qui peut s'observer quelquefois chez des sujets normaux n'a pas toujours la même signification. Tantôt en effet elle signifie la disparition du phénomène que nous avons considéré comme de nature idiomusculaire ; tantôt elle tient à ce que la rapidité de la réponse réflexe masque simplement ce phénomène. Et c'est précisément ce qui se passe en général chez les hémiplégiques.

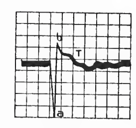


Fig. 2. — Réflexe rotulien chez un hémiplégique.

2° Les ondulations dont se compose la courbe sont habituellement plus amples, et plus particulièrement l'ondulation *a*, qui l'emporte nettement ici sur l'ondulation *b*. D'une façon générale, on peut dire que l'amplitude de la courbe est sensiblement proportionnelle à l'intensité du réflexe.

Pour comparer les résultats obtenus, à ce point de vue, il faudra s'assurer de l'identité de situation des électrodes, et vérifier le degré de tension de la corde par le passage du courant étalon (un millivolt).

3° La durée totale du déplacement de la corde peut être considérée comme nettement moindre. Ceci tient d'une part au raccourcissement de l'ondulation *ab*, de l'autre à l'absence habituelle d'oscillations secondaires *c* et *c'*.

4° Celles-ci sont en effet en général absentes ou peu marquées, ainsi que l'ondulation lente T.

Dans l'ensemble, on le voit, il s'agit de nuances. Et ceci n'est pas fait pour étonner, si l'on réfléchit que cliniquement il n'y a également que des nuances de rapidité, d'intensité entre le réflexe d'un hémiplégique et celui d'un sujet sain.

Un point a attiré spécialement notre attention, c'est l'étude du réflexe polycinétique, qui semblait devoir *a priori* fournir des courbes bien différentes de celles du réflexe normal. Or, il n'en est rien ; et, en réalité, seule l'ondulation primitive *ab* s'inscrit avec l'aspect diphasique typique.

On ne voit ensuite que des irrégularité. plus ou moins accusées et qui correspondent à peu près aux irrégularités de la combe myographique.

Mais, ce sont là des variations qui ne rentrent en aucune sorte dans le cadre de la réflectivité et qui nous paraissent au contraire devoir être assimilables à des variations de l'ondulation T.

Pour comprendre cette absence de courant diphasique pendant la période polycinétique de la courbe, il faut se rappeler que la contraction tonique simple ne s'inscrit pas à l'électromyographe sous la forme d'oscillations. Pour les uns, elle ne s'inscrit pas du tout, pour d'autres au contraire, et nous partageons leur opinion, elle se traduit par un déplacement lent et régulier de la corde, sans ondulation diphasique, ni rythme de Piper.

Ceci démontre en outre que le caractère polycinétique du réflexe rotulien n'est en rien assimilable aux clonus dont la courbe est complètement différente. Celui-ci est dû, en effet, à une série de contractions de caractère diphasique assimilable à un réflexe. Le réflexe polycinétique au contraire résulte des variations toniques rapides dans la contraction tonique des agonistes et probablement en relation avec le degré de tension préalable de ces muscles. Ceci explique pourquoi les variations de l'ondulation T en pareil cas sont beaucoup moins considérables si la jambe est au préalable bloquée.

2. — *Cas où les réflexes sont abolis.*

Considérons maintenant les *tabétiques*.

L'abolition du réflexe se constate chez eux de la manière la plus nette par l'absence de l'onde diphasique *ab*.

Mais de plus, un examen attentif montre que la percussion du tendon détermine une petite ondulation qui n'est autre que *x* atténuée et que l'on peut mettre plus facilement en lumière en accroissant la réceptivité de la corde.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, nette par percussion du tendon rotulien, elle paraît absente lorsque l'on percute les régions voisines. Enfin il faut signaler une certaine analogie de cette ondulation avec la courbe de la contraction idiomusculaire.

3. — *Autres malades.*

L'examen de *cérébelleux* ne nous a permis de rassembler qu'un nombre insuffisant de courbes pour pouvoir tenter de fixer un type de réflexe. Nous pouvons dire toutefois que la courbe paraît dans ces cas remarquable par sa simplicité, et que le *caractère pendulaire du réflexe n'est pas inscrit*. S'il peut le paraître dans certains cas, c'est le fait d'une erreur de technique (1).

Chez les *parkinsoniens*, nous avons choisi des malades ne présentant pas de tremblement du membre inférieur, car ce tremblement détermine

(1) Ceci se conçoit si l'on réfléchit que le phénomène pendulaire est un phénomène passif dû à l'absence d'action tonique.

des oscillations saccadées de la corde. Chez un malade présentant le phénomène de l'*inexcitabilité périodique post-réflexe*, on constate que la majorité des excitations est demeurée sans réponse et que de temps en temps, en concordance avec les réponses ébauchées à l'inscription graphique, il se produit une réponse polyphasique à multiples crochets très aigus, présentant tous le caractère de saccades dues aux courants d'action. Tout se passe comme si après un temps plus ou moins long, ceux-ci se rassemblaient en une véritable décharge.

Dans un cas de *maladie de Thomsen*, le réflexe rotulien s'est présenté sous la forme habituelle de l'ondulation diphasique. Ce caractère de la contraction réflexe s'oppose à celui de la contraction idiomusculaire de ces malades et tend à suggérer qu'il existe de l'une à l'autre une différence de nature.

M. Souques a déjà signalé le fait que les réflexes rotuliens restent sensiblement normaux au cours de la maladie de Thomsen, malgré les modifications des contractions volontaire et idio-musculaire.

*
* *

Nous n'avons jusqu'ici, volontairement, envisagé que les modifications du réflexe rotulien. Pour ce qui est des autres réflexes tendineux, il est possible de ramener leurs courbes à la courbe typique du premier. Nous nous contenterons de résumer ici en quelques mots leurs principaux caractères.

Le réflexe radial présente le même aspect relativement simple, avec des modifications pathologiques identiques, réserve faite de la moins grande amplitude de la courbe.

Le réflexe achilléen est d'une analyse plus difficile. Il présente souvent un aspect irrégulier, déjà signalé par Hoffmann et qui est dû assez vraisemblablement à la contraction simultanée d'autres groupes musculaires. De plus, dans cette complication entre pour une bonne part le fait qu'il est difficile de donner aux malades une attitude à la fois de relâchement et de stabilité suffisante.

Enfin le clonus du pied mérite une mention spéciale. Il se présente en effet avec un aspect particulier, toujours le même, caractérisé par la présence de crochets rythmés, d'une régularité parfaite, d'allure rapide (près de 300 par minute) et dont chaque élément est séparé des autres par un plateau. Il nous paraît difficile d'affirmer avec Salomonson l'identité absolue de chaque accident avec le courant diphasique du réflexe. Si l'on peut en effet identifier avec vraisemblance l'ondulation *a*, le reste de la courbe, beaucoup plus flou, beaucoup plus étale, ne permet guère de reconnaître *b* qu'avec les plus grandes réserves.

Par contre, cette courbe se montre fort différente de celle fournie par le faux clonus qui est franchement irrégulière et comporte les ondulations de la contraction volontaire.

Tels sont, dans l'ensemble, les premiers résultats que nous a fournis

cette étude. S'ils restent, somme toute, assez modestes et d'une interprétation souvent délicate et même obscure, ils n'en comportent pas moins, nous semble-t-il, tout l'intérêt qui s'attache à une technique d'observation encore peu explcrée.

Addendum à la Séance du 7 décembre 1922.

Hémorragie méningée spinale post-traumatique tardive. Remarques cliniques, par MM. J. A. Barré et L. Morin (de Strasbourg).

Les hémorragies méningées post-traumatiques tardives, c'est-à-dire celles qui se font, ou tout au moins dont les signes apparaissent un certain temps après le traumatisme qui en a été la cause, ne sont pas très fréquentes.

Bien qu'elles aient été signalées à diverses reprises, leur existence n'est peut-être pas suffisamment connue des médecins, ou reconnue par ceux qui peuvent avoir à les juger au point de vue médico-légal.

D'autre part, la symptomatologie de ces hémorragies méningées spinales nous paraît plus variée qu'on ne le dit en général, et nous pensons qu'auprès de la forme spasmodique, généralement décrite, une place doit être réservée à une forme flasque. Ces deux considérations nous ont conduits à exposer le cas d'un jeune sujet que nous avons pu examiner dans le service du professeur Stolz, grâce à l'amabilité du docteur Wilhelm.

Observation. — Charles Z..., 18 ans, laboureur, entre à la Clinique chirurgicale B en octobre 1922.

Le 21 juillet précédent, il était tombé auprès de sa voiture ; le dos avait porté sur le sol, et la jambe gauche avait été frôlée et meurtrie par la roue du véhicule. Il se releva sur-le-champ et se rendit chez lui, souffrant à la partie supérieure de la jambe blessée, où un gonflement marqué ne tardait pas à apparaître, et à la région dorsale supérieure ; il garda le lit pendant cinq jours. Après cette courte période, la tuméfaction de la jambe ayant disparu, et la douleur avec elle, le malade se leva et put circuler sans difficulté.

Il boitait cependant un peu de la jambe gauche, et à la fin de chaque journée un gonflement peu épais, mais plus étalé qu'au début, se constituait de nouveau, cependant que sous la peau se développait la gamme des teintes ecchymotiques.

Quinze jours après l'accident, il reprenait le travail des champs ; ce dur labeur n'empêchait pas l'œdème vespéral de disparaître au bout de quelques jours, et la douleur de céder tout à fait ; et Z., qui ne boitait plus, portait de nouveau de lourdes charges. Il ressentait seulement une certaine gêne à la région dorsale supérieure quand il se penchait fortement en avant.

Durant deux semaines tout alla bien ; mais alors, et sans qu'il y eût aucun nouveau traumatisme, aucun effort supérieur à ceux qu'il accomplissait quotidiennement, les douleurs reparurent à la jambe contusionnée, et quelquefois, le soir, il lui arrivait (fin août) de tomber sur les genoux. Il se relevait alors immédiatement, et reprenait sa marche après un très court repos.

Mais voici que vers la mi-septembre, dans l'après-midi, au moment où il se lève de sa chaise, il tombe sur les genoux et ressent de violentes douleurs dans les mollets ; on le relève ; il ne peut se tenir debout seul, on l'assied alors et il peut presque immédiatement exécuter les mouvements des membres inférieurs. Pendant le reste du jour, il se traîne, les jambes lourdes, et souffre de violentes douleurs dans les mollets. Mais le lendemain il reprend ses occupations habituelles et travaille trois jours encore, après

quoi, la marche étant devenue de plus en plus pénible, il se fait porter malade, et passe une partie des journées au lit.

Les douleurs disparaissent vite, mais les troubles moteurs s'accentuent ; il doit garder complètement le lit, et quand nous l'examinons pour la première fois, le 16 octobre, la paraplégie est accentuée.

Premier examen : Pour ne mentionner que ce qui est essentiel, nous dirons : Attitude normale des membres inférieurs, muscles flasques mais non atrophiés.

Ne peut élever qu'avec peine chaque membre, dans l'extension à 20 cm. au-dessus du plan du lit, et sans pouvoir l'y maintenir ; flexion du genou très faible, lente et incomplète ; mouvements des pieds et des orteils presque nuls.

Motilité passive normale.

Contractilité neuro-musculaire, à la percussion, conservée. Sensibilité objective, superficielle et profonde, normale ; sensation douloureuse, un peu excessive à la pression, des troncs nerveux et des masses musculaires.

Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires existent ; mais si la réaction à distance est vive, la réaction locale est faible.

Les réflexes crémastériens, cruro-abdominaux, abdominaux, sont également faibles.

Le pincement du dos du pied ne provoque aucun réflexe de défense. La température et la répartition thermique sont normales. Une réaction pilo-motrice franche est facilement provoquée sur les membres parésiés.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Une première ponction lombaire, pratiquée par le docteur Wilhelm le 20 octobre, donne issue à un liquide légèrement xanthochromique, contenant 0,6 lymphocyte par millimètre cube, et une très forte quantité d'albumine (1,50 au tube de Sicard).

Dès ce jour nous rapportons tous ces phénomènes à l'hémorragie méningée, dont il subsistait des traces indubitables, et nous émettons un pronostic favorable.

Une nouvelle ponction est faite le 2 novembre : on trouve en position horizontale une pression de 40 c. à l'appareil de H. Claude, et qui tombe à 25 après écoulement de 15 cc. ; le liquide est limpide et tout à fait incolore ; il contient 4 cellules par mm. c. et plus d'un gramme d'albumine par litre.

La paralysie se modifie assez rapidement ; tous les mouvements existent de nouveau vers le 8 novembre ; le malade se lève alors avec prudence, et déambule lentement dans la salle.

Nouvel examen le 27 novembre.

La motilité est presque complètement redevenue normale.

L'hyperesthésie du début à la douleur a disparu, mais les réflexes tendineux sont encore tous abolis. Aucune réponse n'est obtenue, même en s'aidant de la manœuvre de Jendrassick, de la malaxation des tendons qui nous a quelquefois donné des résultats, ou de l'électrisation des masses musculaires dont la contraction réflexe est sollicitée.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont redevenus vifs ; les réflexes cutanés plantaires sont encore très faibles. Il n'existe toujours aucun signe d'irritation ou de déficit pyramidal ; la manœuvre de la jambe est franchement négative. L'examen des membres supérieurs, où la force n'a jamais été modifiée, montre que les réflexes antibrachial, cubito-pronateur, olécranien, qui étaient abolis 8 jours avant des deux côtés, existent de nouveau à gauche.

La pression sur les apophyses épineuses des 4e et 5e dorsales est encore douloureuse, mais la souplesse de la colonne est normale, et les mouvements, même amples, ne provoquent aucune sensation pénible.

Le 18 décembre, le sujet quitte l'hôpital.

Il se sent très bien, mais l'aréflexie tendineuse subsiste, sauf en ce qui a trait aux réflexes rotuliens, qu'on peut facilement obtenir par la manœuvre de Jendrassick.

Telle est l'histoire documentaire du jeune malade. Si nous voulons maintenant en résumer les principaux traits, nous dirons :

1° Traumatisme, de violence moyenne, portant plus spécialement sur la région dorsale supérieure et la jambe gauche, mais intéressant tout le corps. Suites immédiates sans gravité; en particulier, pas de troubles paralytiques; un mois environ après l'accident premiers troubles de cet ordre, qui cèdent rapidement pour reparaître et disparaître encore, et s'installent finalement d'une manière durable.

2° Troubles paralytiques intenses, avec flaccidité des muscles. Abolition des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés, absence d'atrophie musculaire, et conservation des réactions mécaniques normales. Douleur vive dans les mollets, et au début seulement. Aucun trouble objectif de la sensibilité. Pas de trouble des sphincters à aucun moment.

3° Evolution assez rapide des troubles moteurs vers la guérison; sujet d'apparence tout à fait normale, dont les réflexes tendineux sont cependant presque tous abolis encore, aussi bien aux membres inférieurs qui ont été paralysés, qu'aux membres supérieurs où aucun trouble de la motilité volontaire n'a existé.

1° Liquide céphalo-rachidien, observé à deux reprises, assez anormal: xanthochromique et hyperalbumineux, la première fois ; sous pression exagérée, avec une légère réaction cellulaire et une forte albuminose, la seconde.

Conclusions :

a) L'observation de ce malade constitue, à nos yeux, un bon exemple de ces *hémorragies méningées post-traumatiques sans plaie extérieure* dont plusieurs auteurs, et l'un de nous avec M. Georges Guillain, ont montré la fréquence pendant la guerre.

b) La relation entre l'hémorragie méningée et le traumatisme semble indiscutable ; le fait que les symptômes qui l'ont traduite n'ont apparu qu'*un mois après le choc* mérite d'être souligné : il contribuera à asseoir l'idée, utile en médecine légale, que les troubles secondaires à un traumatisme ne peuvent se produire qu'après un délai de plusieurs semaines.

c) Sur le *mécanisme* qui a présidé à l'éclosion de cette hémorragie méningée et des troubles qui en ont manifesté cliniquement l'existence, nous sommes mal fixés ; et nous nous posons deux questions : 1° l'épanchement sanguin sous-arachnoïdien s'est-il constitué réellement au moment où le malade a senti ses jambes se dérober sous lui, ou bien 2° existait-il depuis longtemps quand ce phénomène s'est produit ; en d'autres termes, *y a-t-il eu hémorragie méningée post-traumatique relardée*, ou *hémorragie méningée post-traumatique à manifestation tardive* ?

Nous serions, pour notre part, assez portés à nous rattacher à cette seconde hypothèse. Quelle que soit l'idée qu'on accepte, d'ailleurs, l'intérêt médico-légal de cette observation demeure complet.

d) La ponction lombaire nous a montré (au moins la seconde) qu'il existait une certaine *hypertension du liquide céphalo-rachidien*. Nous signalons ce fait un peu spécialement, en pensant qu'il a pu aider à la

perturbation anatomique ou fonctionnelle des racines ; nous insisterons davantage sur lui dans un prochain travail relatif à la pression du liquide céphalo-rachidien.

e) La *forme flasque de celle paraparésie après hémorragie méningée* n'a pas, croyons-nous, dans le cadre classique des hémorragies méningées, la place qui lui revient. On envisage trop exclusivement les formes avec contracture, surréflectivité tendineuse. Considérée en elle-même, elle reproduit assez bien ce qu'on observe fréquemment dans la polynévrite diphtérique à prédominance paraplégique ; et l'on peut se demander si la présence du sang dans les gaines sous-arachnoïdiennes, et les transformations qu'il y subit lentement, ne constitue pas pour les racines une intoxication à type paralysant semblable à celle du poison diphtérique.

ERRATUM

A propos de la Communication de MM. H. Bouttier, I. Bertrand et André-Pierre Marie. *Sur un cas Anatomo-clinique de Syndrome Thalamique*, Société de Neurologie, 7 décembre 1922 — in Revue Neurologique N° 12, 1922, p. 1492 et suivantes.

M. Georges Guillain avait fait les remarques suivantes qui, par erreur, ne figurent pas dans les comptes rendus.

Elles doivent être ajoutées à la suite de la communication précitée p. 1492.

M. Georges Guillain. — Sur les coupes histologiques présentées par M. Bouttier, on remarque très nettement à droite l'hémiatrophie du ruban de Reil et l'hémiatrophie de l'ensemble des fibres de la calotte pédonculaire, protubérantielle et bulbaire. Nous avons constaté jadis, avec M. Pierre Marie, cette particularité dans plusieurs cas de lésions thalamiques (1). A ce propos, je me permettrai de remarquer que l'on n'a pas, au point de vue anatomique, prêté une attention suffisante aux atrophies du pédoncule, de la protubérance et du bulbe, même aussi de la moelle, consécutives aux lésions des noyaux gris centraux. On étudie toujours les dégénérations secondaires, on les recherche méthodiquement et d'ailleurs très justement, mais, en dehors des dégénérations scléreuses, il existe des atrophies globales de certains territoires nerveux qui me paraissent avoir une importance réelle au point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du névraxe. Ainsi nous avons vu avec M. Pierre Marie que, dans les cas de lésions anciennes du corps strié, on peut observer des hémiatrophies considérables du pied du pédoncule cérébral, de la région antérieure de la protubérance et du bulbe, sans aucune sclérose, sans aucune dégénération secondaire de la voie

(1) P. Marie et H. Bouttier. *Rev. Neurologique*, février 1922, p. 146.

pyramidale cortico-spinale ; au contraire, les hémiatrophies de la calotte se constatent dans des lésions du thalamus. Ces faits, sur lesquels je me propose de revenir, permettent de comprendre la répercussion possible des lésions thalamo-striées sur l'architectonique et sur la physiologie pathologique du névraxe. Ces hémiatrophies du pied ou de la calotte du myélencéphale, du métencéphale, du mésencéphale et de l'isthme du rhombencéphale peuvent facilement être mesurées sur des photographies agrandies des coupes histologiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

Syndrome de Brown-Séquard avec Dissociation Syringomyéliforme de la Sensibilité par Hématomyélie traumatique, par L. Rimbaud et G. Giraud, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 18, p. 807, 2 juin 1921.

La malade, victime d'un accident d'automobile, présente : 1º A droite, une hémiplégie réduite aux membres (paralysie du membre inférieur et des segments distaux du membre supérieur, parésie du bras et de la ceinture scapulaire) avec vivacité légère des réflexes tendineux et signe de Babinski, avec hyperalgésie du membre supérieur, sans aucun trouble de la sensibilité.

2º A gauche : *a*) une dissociation du type syringomyélique de la sensibilité au membre inférieur, et dans la moitié latérale gauche du tronc jusqu'au 4e espace intercostal, sans altération aucune de la sensibilité tactile, ni profonde, et avec parésie motrice légère du membre inférieur, vivacité des réflexes tendineux et signe de Babinski ; *b*) une paralysie médio-cubitale isolée, avec douleurs plexulaires, sans troubles de la sensibilité ;

3º Des troubles sphinctériens d'ordre hyper ;

4º Un syndrome céphalo-rachidien du type Froin ;

5º Une zone vertébrale douloureuse (2-5 D) sans lésion osseuse appréciable.

L'auteur fait une analyse de ces faits et aboutit au diagnostic de compression de la moelle au niveau du 2e segment dorsal, la lésion étant intramédullaire, centro-postérieure, surtout droite (hématomyélie traumatique).

Une paralysie médio-cubitale gauche d'origine plexulaire, par élongation, se greffe sur le tableau médullaire. E. F.

Aguglia (Eugenio). *Sur un cas d'Hématomyélie traumatique* (Riv. ital. di. Neuropat., Psich. e Elettroter, t. 15, nº 3, p. 107, mai-juin 1922). — Hématomyélie consécutive à une chute sur les talons ; localisation dans le renflement lombaire et au-dessous.

E. F.

INFECTIONS

Traitement du Tétanos par injections sous-arachnoïdiennes de Sérum antitétanique (Tagagärgerikas ravitsemine Kahel tetanus'e juhtumesel serrumpritsinuse läbi subarachnoïdaalbrumi), par Peterhof (clin. du prof. Puusepp Dorpat), *Arstrukk, Eesti Arst'ist* nº 3, 1922.

Dans un cas 8 injections, dans l'autre 5 injections amenèrent la guérison. On donna en même temps des lavements de chloral. M. T.

Sur la nature des Corps de Negri (Über die Entstehung der Negrischen Körperchen), par Benedek et Porsche (Volosvar). *Abhandlungen aus der Neurologie*, 1921. F. 14 (85 p., figures historiques Bibl.).

Coloration par l'érythrosine + hématoxyline de Mallory, la thionine et le vert-lumière. La structure des corps de Negri typiques moyens est la suivante :

Dans une substance fondamentale acidophile siègent de petites formations homogènes, et de plus grosses sans structure. Les premières présentent une faible chromatophilie primaire que le mordançage par l'acide picrique augmente. Les unes et les autres sont surtout acidophiles (les formations basophiles étant rares), et contiennent souvent un point basophile. Les plus grandes occupent le centre des inclusions, les plus petites la périphérie. La périphérie de la substance fondamentale présente un contour bien coloré, d'où partent des stries radiaires constituant de courtes cloisons. Dans leurs mailles siègent les petites formations oxyphiles. L'ensemble constitue la zone marginale, laquelle prend la thionine après mordançage par la couleur acide. Dans les inclusions où les petites formations se placent au centre, la substance fondamentale marginale montre une structure alvéolaire.

Les corps de Négri de petite taille consistent en un anneau formé de substance fondamentale et une formation centrale faiblement chromatophile. Les très petits corps de Negri sont homogènes, une partie s'en colore par la thionine.

Ces formes sont semblables à des sporozoaires. Mais comme en réalité les nucléoles des cellules montrent des lésions se présentant sous les mêmes aspects que les corps de Negri, les auteurs concluent à l'identité de ceux-ci avec eux.

De nombreuses figures en couleur permettent de mieux suivre les descriptions du texte.

M. T.

Poliomyélites expérimentales, par J.-P. Leake, *Hygienic Laboratory Bulletin*, nº 111, p. 21, Washington Government Printing Office, 1918.

Leake a étudié les virus poliomyélitiques de deux épidémies, New-York 1916 et West Virginia 1916-1917. Les sept échantillons de virus de New-York ont déterminé la poliomyélite chez les sept singes d'abord inoculés ; ce résultat, d'une constance exceptionnelle, peut s'expliquer par la haute virulence de l'épidémie ou par la bonne conservation du virus dans la glycérine à 100 %. Le virus a pu être transmis par passage de singe à singe ; il passait à travers les filtres Berkefeld et Chamberland. Les tentatives d'infection par voie nasale ou alimentaire n'ont pas eu de succès, quoique un cas d'immunité semble avoir été obtenu par la seconde méthode. Les animaux guéris d'une infection (West Virginia) se sont montrés protégés contre l'autre virus (New-York). Le sérum d'un cheval traité par le virus poliomyélitique n'a pas produit, chez les singes, d'immunisation appréciable. Les paralysies des animaux domestiques, si souvent signalées au cours des épidémies de poliomyélite, ont été démontrées, dans les 10 cas de Leake, comme étant sans relation aucune avec la maladie humaine.

Thoma.

Tentatives pour obtenir la Poliomyélite chez les petits animaux de laboratoire, par A.-M. Stimson, *Hygienic Laboratory Bulletin*, nº 111, p. 31, Washington Government Printing Office, 1918.

L'auteur n'a pu conférer la poliomyélite aux animaux usuels de laboratoire : lapins, cobayes, rats. D'autres expérimentations y avaient pourtant réussi. La discordance des résultats obtenus par des méthodes en somme pareilles ne s'explique que par la dissemblance des virus poliomyélitiques ou par la contamination de certains d'entre eux par des bactéries pathogènes pour les petits animaux.

Thoma.

Compte rendu d'essais pour cultiver le Virus de la Poliomyélite, par N.-E. Wayson, *Hygienic Laboratory Bulletin*, n° 111, p. 35. Washington Government Printing Office, 1918.

Wayson a essayé d'obtenir des cultures poliomyélitiques en suivant les indications techniques de Noguchi ou Rosenow ou en les modifiant quelque peu ; 700 tentatives de culture et 300 animaux sacrifiés ; aucun résultat. De nombreux diplocoques ou streptocoques ont poussé dans certains tubes ensemencés de matière cérébrale ou médullaire d'homme ou de singe poliomyélitiques ; aucune de ces bactéries n'a déterminé, chez les animaux de laboratoire ni chez des singes, quelque chose qui ressemblât à la poliomyélite. Thoma.

Etat de la Pression artérielle dans les Paralysies infantiles spinales anciennes et graves, par A. Souques, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 33, n° 29-30, p. 1055, 26 octobre 1917.

La pression artérielle est plus ou moins diminuée (et parfois abolie) dans les paralysies infantiles spinales, anciennes et graves.

Cette diminution n'est en rapport ni avec l'âge auquel survient la paralysie, ni avec l'ancienneté de celle-ci.

Elle est en rapport avec l'impotence et l'atrophie du membre et elle est proportionnelle à leur degré.

Elle traduit des altérations artérielles qui, produites par le foyer spinal de poliomyélite, peuvent à leur tour, et dans une certaine mesure, contribuer par ischémie à augmenter l'atrophie du membre paralysé.

E. Feindel.

La récente Épidémie de Paralysie infantile à New-York, par Haven Emerson, *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, n° 311, p. 131, avril 1917.

Depuis l'été 1916, il y eut 24.000 cas de paralysie infantile aux Etats-Unis, dont 18.000 furent observés dans l'Etat de New-York.

La mortalité de cette épidémie fut particulièrement élevée : elle fut de 26,96 % à New-York City ; de 9,93 % à Richmond ; de 27,99 % à Queens ; de 21,60 % à Brooklyn ; de 25 % à Bronx ; de 28,43 % à Manhattan.

La mort survint habituellement par troubles respiratoires (98 %). Un certain nombre de malades succombèrent après une période prolongée d'inconscience et d'amaigrissement, comme dans la méningite tuberculeuse.

La cause de la poliomyélite est un virus qui ne peut être identifié que par l'inoculation au singe et l'apparition chez cet animal d'une poliomyélite expérimentale. Ce virus existe non seulement dans le tissu nerveux et certains autres organes des sujets morts de poliomyélite, mais aussi dans le nez, la bouche et les matières fécales des malades atteints de cette maladie.

Ceux-ci, après guérison, peuvent garder le virus dans le nez et la gorge.

L'infection se transmet donc de personne à personne. Si, fréquemment, la chaîne continue dans le contage fait défaut, c'est que les cas légers sans paralysie, les sujets guéris porteurs de germes et les cas ignorés sont bien plus nombreux que les cas francs avec paralysies.

La période d'incubation n'est pas établie chez l'homme d'une façon sûre ; elle est, en général, inférieure à deux semaines ; elle paraît être, dans la grande majorité des cas, de trois à huit jours.

Comme mesures préventives sont nécessaires la déclaration de tous les cas diagnostiqués ou suspects, l'isolement des malades pendant six semaines, la désinfection des

matières fécales, la mise en quarantaine des personnes de l'entourage du malade, l'exclusion de l'école des enfants de la famille, la mise en observation des sujets suspects, ayant été en contact avec un malade, pendant deux semaines.

En l'absence d'un traitement spécifique d'une valeur établie, le traitement reste symptomatique : maintenir le malade au lit pendant la période aiguë, faire une thérapeutique purement passive pour prévenir les déformations.

En cas de paralysies consécutives, instituer un traitement sous le contrôle du neurologiste et de l'orthopédiste. THOMA.

La récente épidémie de Paralysie infantile (Maladie de Heine-Medin), par LOUIS MORQUIO, *Société de Pediatrie de Montevideo*, 15 mai 1917. *Arch. latino-americanos de Pediatria*, n° 3, 1917.

Il s'agit de l'épidémie de poliomyélites ayant sévi sur la ville de Montevideo et sa banlieue pendant l'hiver de 1916-17. L'auteur en fait l'étude statistique, et il en dégage les caractères cliniques d'après les 56 cas, avec 1 décès, 3 guérisons complètes, 46 séquelles de paralysies diverses ; 6 terminaisons sont inconnues. Indications sur le traitement et la prophylaxie de la poliomyélite. F. DELEN.

Poliomyélite aiguë de l'adulte à début brusque avec grosse Amyotrophie du Membre supérieur, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI, *Bull. et Mém. de la Soc méd. des Hôpitaux de Paris*, an 35, n° 31, p. 949, 7 novembre 1919.

L'aspect est celui d'une paralysie du plexus brachial supérieur droit ; l'histoire de la maladie et l'examen du sujet montrent qu'il s'agit d'une affection toute différente.

La paralysie amyotrophique du bras droit, a type radiculaire surtout supérieur, survenue brusquement, n'est qu'un des éléments du syndrome. Outre ce symptôme prédominant, on constate le reliquat d'une paralysie amyotrophique du membre inférieur. Malgré l'unilatéralité des troubles, l'absence de tout symptôme du côté de la face, la prédominance considérable des lésions au membre supérieur et leur distribution radiculaire, l'absence de signe d'atteinte pyramidale, surtout l'existence d'une R. D. très accentuée au membre supérieur et atténuée au membre inférieur écartent toute idée de lésion cérébrale ; la constatation nette de contractions fibrillaires fait admettre une lésion médullaire, localisée aux cornes antérieures.

Les auteurs discutent le diagnostic, et par élimination établissent, malgré la brutalité du début et l'absence de toute élévation de température, qu'il s'agit de poliomyélite aiguë. Le cas est pourtant anormal, tant par le véritable ictus qui a marqué son début et par l'immédiate localisation au membre supérieur que par l'évolution ensuite unilatérale, et surtout par la similitude clinique, au premier abord, avec une paralysie du plexus brachial supérieur.

On sait combien est rare la paralysie infantile qui laisse comme séquelle permanente une grosse paralysie atrophique du membre supérieur ; quand les lésions cervicales sont si intenses, la proximité des centres bulbaires amène très souvent la mort avant la période amyotrophique. La grosse amyotrophie du membre supérieur n'est pas moins exceptionnelle dans la poliomyélite aiguë de l'adulte que dans celle de l'enfance. E. F.

Les Manifestations cutanées et pharyngées dans la Maladie de Heine-Medin, par REGAN, *Archives of Pediatrics*, n° 12, 1917.

Dans le stade aigu de la paralysie infantile épidémique, la congestion du pharynx est un symptôme presque constant. La voûte pharyngée et le voile du palais prennent

une coloration rouge ou violacée, sans turgescence des vaisseaux superficiels. La congestion capillaire est moins intense et moins étendue que dans la scarlatine. Il existe souvent une complication amygdalienne, parfois une exsudation folliculaire, rarement une production de fausses membranes.

La muqueuse buccale est souvent, au stade aigu, parsemée de vaisseaux congestionnés ; on peut observer des taches qui peuvent simuler les taches de Koplik.

Les éruptions cutanées peuvent s'observer dans 10 % des cas, surtout chez les jeunes enfants ; elles apparaissent tantôt après le deuxième jour, tantôt entre la cinquième et la sixième semaine ; elles durent habituellement quelques jours. Elles prédominent au tronc et au cou et irradient ensuite à l'abdomen et aux membres. Elles sont plus rares dans les formes à type bulbaire et méningé. Ce sont ordinairement des éruptions papuleuses miliaires et parfois elles simulent les éruptions scarlatiniformes.

L'herpès labial est rare dans la poliomyélite, alors qu'il est commun dans la méningite cérébro-spinale.

E. F.

Sérothérapie spécifique de la Poliomyélite épidémique. Communication sur 159 cas traités par le sérum antipoliomyélitique (sérum de cheval), par John W. Nuzum et Ralph G. Willy. *J. of the American med. Association*, vol. 69, n° 15, p. 1247, 13 octobre 1917.

Sur les 159 malades ayant reçu du sérum à tous les stades de l'affection, 19 sont morts (11,9 %) ; dans le même temps sur 100 malades non injectés, 38 mouraient. Si l'on retranche du compte 7 malades qui présentaient des paralysies respiratoires au moment de l'admission il reste 152 malades, et la mortalité tombe à 7,2 %.

L'innocuité du sérum est certaine. Administré précocement, il prévient le développement des paralysies et tous les cas traités précocement, sans exception, guérissent. Administré après l'apparition des paralysies, le sérum en arrête l'extension et en assure la bénignité.

Il doit être injecté à petites doses par voie intrarachidienne et en même temps, à plus haute dose, dans les veines. Il se produit bientôt une chute de la température, un ralentissement du pouls, et l'état général du malade s'améliore tout de suite.

Thoma.

Greeley (Horace) et Johnson (W. L.). *Une Epizootie de Poliomyélite chez les Chiens* (Medical Record, p. 839, 17 novembre 1917). — Relation d'une petite épidémie de paralysies qui atteignit une chienne et ses petits. Lésions médullaires identiques à celles de la poliomyélite humaine ; un bacille pléomorphe, Gram-négatif en fut isolé.

Mathers (George). *Bactériologie de la Poliomyélite Epidémique aiguë* (Transactions of the Chicago Path. Soc. t. 10, n° 4, p. 115, 1er janvier 1917). — Compte rendu de recherches ayant abouti à l'isolement d'un streptocoque polymorphe du matériel poliomyélitique humain frais. Les caractères morphologiques, culturaux, pathogéniques du coccus jusqu'ici étudiés lui assignent un rôle important dans la détermination de la poliomyélite.

Larkin (John H.). *Constatations macroscopiques et histologiques dans la Poliomyélite* (Medical Record, p. 719, 27 avril 1918). — Revue de l'anatomie pathologique de la poliomyélite.

Rosenow (E. C.). *Traitement de la Poliomyélite épidémique par le Sérum de cheval immunisé.* (J. of the American med. Assoriation, t. 69, n° 13, p. 1074, 29 septembre 1917). — Le sérum anti est préparé en partant du streptocoque isolé du système nerveux des singes poliomyélitiques. Les malades injectés de ce sérum par voie rachi-

dienne ont présenté une remarquable atténuation des symptômes de la poliomyélite.

Rosenow (E. C.). *Traitement de la Poliomyélite aiguë par le Sérum de cheval immunisé, nouvelles études* (J. American med. Association, t. 71, nº ? p. 433, 10 août 1918).

Résultats thérapeutiques et expérimentaux (lapin) tout à fait en faveur de la méthode.

Hibbs (Russell A.). *Traitement des Difformités de la colonne Vertébrale causées par a Poliomyélite. Relation de huit cas dans lesquels fut pratiquée la fusion des Vertèbres* (J. of the American med. Association, vol. 69, nº 10, p. 787, 8 septembre 1917). — Opération analogue a celle qu'on fait dans le mal de Pott. Résultats très satisfaisants (15 photos).

Bernard (Roy). *Nouvelle méthode de traitement de la Paralysie infantile* (Lancet, 17 novembre 1917 p. 851.) — Il s'agit de courtes séances de suspension et de balancement, l'enfant paralysé des jambes en tire un grand bénéfice.

Mencière (Louis). *Paralysie flasque du membre supérieur par Poliomyélite antérieure (Paralysie infantile). Traitement orthopédique et chirurgical* (Encéphale, an 9-14, nos 10-12, p. 330, décembre 1919). — Exposé des techniques de chirurgie musculaire utilisant les organes conservés pour rendre au membre supérieur un maximum de valeur fonctionnelle.

Peckham (Franck F.). *Opération pour stabiliser le Pied et la Cheville dans la Poliomyélite. Nouveau rapport* (J. of the American med. Association, t. 71, nº 6, p. 438, 10 août 1918). — Il s'agit de l'opération déjà décrite par l'auteur en 1917 et 1918. Les résultats sont bons et ils se maintiennent tels. Observations. Figures.

Potvin (A.-R.). *Le traitement Electrique dans la Paralysie infantile* (Bull. méd. de Québec, an 21, nº 6, p. 171, février 1920) — Note sur les règles à suivre dans l'application du traitement électrique qui donne dans la paralysie infantile des résultats très satisfaisants,

E. F.

OUVRAGES REÇUS

Frank (Casimiro). *I disturbi della pallestesia nelle lesioni traumatiche dei tronchi nervosi periferici*. Arch. gen. di Neurol., Psichiat. e Psicoanalisi, t. 2, nº 1, 1921.

Freud (S.). *Introduzione allo studio della psicoanalis. Vol. I. Lapsus, sogno*. Première traduction italienne sur la troisième édition allemande, par E. Weiss, Libreria psicoanalitica internazionale, 1922.

Gradenigo. *Contribution à l'étude de l'hérédité morbide. La surdité familiale*. Monographies oto-rhino-laryngologiques, Legraud, édit. Paris, 1921.

Griffon (L.-E.-J.). *Considérations sur la paralysie générale et la guerre*. Thèse de Bordeaux, 1921.

Hartenberg (P.). *Traitement de la dépression mélancolique par la strychnine à très haute dose*. Progrès méd., nº 12, 19 mars 1921.

Hartenberg (P.). *Recherches sur la température des épileptiques*. J. de Méd., 30 mai 1921.

Houin (H.). *Les troubles des mouvements oculaires associés au cours de l'encéphalite épidémique*. Thèse de Nancy, Baillière édit. Paris, 1922.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO-LENTICULAIRE UN CAS DE MALADIE DE KINNIER WILSON

PAR LES

Drs RAVIART, VULLIEN et NAYRAC
(Clinique Psychiatrique de l'Université de Lille)

L'intérêt qui s'attache aujourd'hui à tout ce qui concerne la pathologie des ganglions de la base nous a fait juger digne d'être relatée l'observation suivante :

Albert H... est né le 21 janvier 1905, d'un père et d'une mère jeunes et bien portants. Il est l'aîné de quatre enfants dont deux sont bien portants et un mort du croup. Il est né à terme, pesait 10 livres à sa naissance et n'eut pas de convulsions dans son enfance. Vif et intelligent (figure 1), il avait une bonne instruction primaire.

Il était âgé de 12 ans, lorsque, pendant l'occupation allemande, en juillet 1917, il eut à deux reprises à subir pour des motifs futiles les brutalités d'officiers ennemis. La première fois, il fut violemment giflé. La deuxième fois, il fut frappé de coups de cravache à la tête et au thorax et poursuivi par un chien lâché contre lui. L'émotion fut si forte, nous dit la mère, qu'il en urina dans son pantalon.

A la suite de ces incidents — chronologiquement du moins — Albert présenta des troubles psychiques : il se levait la nuit sans raison, urinait fréquemment au lit. Il cherchait toujours à s'enfuir, et il fit ainsi plusieurs tentatives de fugue. Bientôt apparurent des troubles dans la motricité des membres inférieurs, mal observés du reste. L'évolution fut assez rapide, puisque, au moment de son évacuation en Belgique, en février 1918, il marchait déjà sur la pointe des pieds, commençait à parler difficilement, avait des rictus spasmodiques.

Fig. 1

Son retour en France s'effectua en juin 1918. Il séjourna à Nice, à Herbécourt, dans

un hôpital de Saint-Dizier, dans un service parisien (1) où il ne resta que dix jours; enfin, il revient dans le Nord.

En octobre 1920, son père, attribuant son affection aux brimades allemandes, fit pour lui une demande de pension. C'était déjà un grand infirme, puisque le certificat médical rédigé alors porte : « ataxie locomotrice avec spasmes violents des muscles des jambes et équinisme prononcé ».



Fig. 2

La pension fut refusée, puis le dossier repris, et c'est pour le compte du centre de réforme de Lille que nous avons été amenés à examiner le malade, le 21 septembre 1922.

Agé de 17 ans, c'est un garçon plutôt grand, présentant quelques stigmates dégénératifs : cheveux crépus, réunion des sourcils, éversion des pavillons. Les organes génitaux sont normalement développés.

On peut dire que, de la tête aux pieds, le malheureux n'est qu'un spasme. Tous les muscles sont bandés en une hypertonie extrême. Dans son lit, il se tient la tête convulsivement renversée sur l'oreiller, le plus souvent déjetée sur le côté. Les membres inférieurs sont raidis en extension, les genoux appliqués l'un contre l'autre et les pieds immobilisés en équin. Les membres supérieurs sont ramenés en demi-flexion, mains largement ouvertes, doigts animés d'une reptation athétosique peu marquée.

Le malade est incapable de se lever. Soutenu aux aisselles, il repose sur la pointe des pieds. On s'aperçoit alors que sa rigidité le met en opisthotonos, rendant sa silhouette comparable à celle d'un tétanique. Il ne peut pas s'asseoir, car la flexion du tronc sur les cuisses est impossible. Pour le photographier, nous avons dû l'appuyer « tout d'une pièce » sur son fauteuil (fig. 2).

Cette hypertonie ne s'accompagne ni de paralysie vraie, ni d'atrophie ni de rétraction musculaires. Elle oppose à la mobilisation passive une résistance parfois invincible, mais qui, se laissant fléchir, le fait d'un seul coup, abandonnant l'articulation à l'observateur puis réapparaissant brusquement une demi-seconde plus tard, aussi marquée qu'auparavant. Nous n'avons pas constaté le signe de la roue dentée à proprement parler. Il doit être actuellement voilé par l'intensité de l'hypertonie, mais il a dû exister, car un certificat médical, daté d'avril 1922, mentionne que : « on sent, en faisant serrer la main au malade, une série de secousses ». Cette tension pénible de tout l'être disparaît en grande partie, d'après la mère, pendant le sommeil. Tous ces caractères sont ceux bien connus, de la rigidité qu'on observe dans toutes les affections du système moteur extra-pyramidal.

La motilité volontaire est encore plus atteinte. Aucun mouvement n'est permis à notre malade. Il ne peut au commandement ni lever le pied au-dessus du plan de son lit, ni serrer la main, ni tirer la langue, ni fermer les yeux. On est obligé de lui donner à manger à la cuillère. Sa mastication est défectueuse, et quoique la déglutition semble

(1) Service de M. le docteur Babinski, où nous furent aimablement communiqués les examens de laboratoire concernant notre malade.

moins touchée, son alimentation doit être surtout liquide. Le langage est progressivement devenu incompréhensible. Actuellement, Albert n'émet plus que des sons rauques et inarticulés. Il urine sous lui, sans que sa vessie soit pleine. Il ne va à la selle que grâce à des lavements répétés. Preuve probable de spasme des réservoirs.

Quelques mouvements subsistent, saccadés et très rapides, d'amplitude variable, très gênés par l'hypertonie. Leur signification est difficile à préciser : s'agit-il de mouvements involontaires, ou au contraire de mouvements volontaires considérablement détournés de l'acte voulu ? Ce qui est certain, c'est qu'ils présentent un caractère nettement absurde. Ainsi, comme l'un de nous, au cours de l'examen viscéral se penchait sur le malade, celui-ci de la main gauche saisit le revers du veston et la chaîne de montre de l'observateur. Les doigts se crispèrent dans cette position à tel point qu'il fallut les écarter de force ; ce qui n'alla pas sans difficultés. Nous y insistons, ces mouvements sont rares, actuellement du moins, car il y a un an nous pouvions constater des mouvements de grande amplitude, à caractères choréiques encore qu'enraidis par la rigidité. De même l'athétose était alors plus marquée. Il ne semble pas y avoir jamais eu de tremblement, ni de dysmétrie des mouvements volontaires, lorsqu'ils étaient encore possibles.

Le visage est habituellement figé, sans expression, la bouche entr'ouverte. Il n'y a pas de sialorrhée. La face s'anime de temps à autre d'un rictus qui lui donne une expression indiciblement horrifiée (fig. 3). Le plus souvent silencieux, le malade pleure parfois en émettant une plainte gutturale et entrecoupée. Cette mimique n'a pas le caractère du pleurer pseudo-bulbaire. La mère affirme qu'elle apparaît surtout quand Albert voit une physionomie nouvelle ou quand on déplore devant lui sa triste affection. Ce serait donc une manifestation émotive naturelle. Au demeurant, le psychisme de notre malade, autant qu'on peut s'en rendre compte, ne semble pas autrement modifié. Tant qu'il a pu manifester des sentiments, il s'est montré un malade facile, tranquille et reconnaissant.

L'étude des réflexes est rendue très difficile par l'hypertonie généralisée. C'est ainsi qu'il nous a été impossible d'obtenir des réflexes de défense sans pour cela pouvoir affirmer qu'ils sont réellement abolis. Il en fut de même pour les cutanés, sauf pour les réflexes plantaires qui existent des deux côtés, peu nets, avec, semble-t-il, une ébauche d'extension du gros orteil. Les réflexes tendineux, patiemment recherchés, nous ont paru normaux. Il n'existe ni clonus rotulien, ni trépidation épileptoïde du pied.

Il ne semble pas y avoir — ni y avoir eu — de troubles de la sensibilité d'aucune sorte. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques. Les yeux sont normaux, sans pigmentation cornéenne. Les pupilles, égales et régulières, réagissent bien à la lumière. Il nous a été impossible de rechercher les réflexes à l'accommodation. Il n'y a pas de nystagmus. La synergie oculaire restant bonne, les yeux suivent les spasmes faciaux. L'examen du fond d'œil, fait à Paris, n'a rien révélé d'anormal.

On a fait, à Paris aussi, une ponction lombaire, qui a ramené un liquide clair, sans albuminose ni lymphocytose, avec Bordet-Wassermann négatif. A Saint-Dizier, un examen du sang avait donné un résultat négatif.

L'examen viscéral nous a montré un organisme normal en ce qui concerne l'appareil respiratoire, l'appareil cardio-vasculaire et le tube digestif.

Mais l'examen du foie nous a révélé un fait d'une importance capitale : la matité hépatique n'existe pas. Nous avons eu soin de la rechercher aux moments où les muscles abdominaux n'étaient pas en spasme. Nous avons noté qu'il n'existait absolument pas de météorisme abdominal susceptible de gêner les résultats de la percussion ; la disparition de la matité hépatique reste incontestable. C'est au plus si, entre la sonorité pulmonaire et la sonorité côlique nous avons pu, environ deux doigts au-dessus du rebord des fausses côtes, sur la ligne mamelonnaire, mettre en évidence une bande de submatité large de deux centimètres, bien différente de la matité hépatique que nous sommes habitués à observer. Au-dessous de l'appendice xyphoïde, l'épigastre est sonore. Il va sans dire que le foie reste absolument inaccessible à la palpation la plus profonde. Tout cela témoigne d'une atrophie hépatique considérable. Elle ne s'accompagne pas d'hypertrophie splénique constatable à la palpation ou à la percussion. Aucun signe

clinique d'insuffisance hépatique, n'a pu être noté, en particulier ni ascite, ni ictère, ni toute autre pigmentation. Il n'existe pas de troubles dans la circulation des membres inférieurs.

En résumé, notre malade présente, développé progressivement à la fin de l'enfance, un syndrome constitué par *une hyperlonie musculaire extrême et généralisée*, avec mouvements spasmodiques, et par *une diminution considérable de volume du foie.*

En présence de cet ensemble symptomatique nous aurions pu, croyons-nous, nous permettre de porter d'emblée un diagnostic. Pourtant, nous avons pris soin d'éliminer toutes les affections qui pouvaient avoir quelques rapports avec ce tableau clinique.

Malgré la notion d'un traumatisme antérieur, nous pouvons résolument négliger le pithiatisme qui ne paraît guère capable de réaliser pendant si longtemps un état progressif atteignant aussi gravement la capacité vitale du sujet, et accompagné d'un degré de rigidité aussi accentué et aussi constant.

Nous ne saurions nous arrêter davantage à l'hypothèse d'une sclérose en plaques éliminée par l'absence de ses signes les plus habituels : début chez l'adulte, contractures de type pyramidal, névrite optique, paralysies oculaires, intégrité des fonctions sphinctériennes, signes cérébelleux, nystagmus surtout. De plus aucune des descriptions qui nous ont été faites des troubles de la parole au début de l'affection ne nous a rappelé l'élocution si typique de la sclérose en plaques.

Nous éliminerons de même les diplégies infantiles et les dysgénésies, comme une maladie de Friedreich tardive, puisqu'on n'observe pas ici de nystagmus ni d'abolition des réflexes rotuliens et qu'il existe par contre des troubles vésicaux. L'hérédo-ataxie cérébelleuse doit être écartée ici du fait de l'absence des troubles cérébelleux et visuels et de la présence d'une hypertonie de type extra-pyramidal.

Reste à nous occuper des affections réunies sous le titre général de « syndromes extra-pyramidaux ». Il ne s'agit pas d'un Parkinson juvénile ni d'une affection postencéphalitique ; encore moins d'une chorée chronique, qui présenterait une forte hypotonie. D'autre part les rigidités du type Cécile Vogt débutent au plus tard dans la première année et n'affectent pas ce type fatalement progressif.

A n'en pas douter, l'atrophie hépatique nous en apporte la certitude, nous avons affaire ici à un cas de *dégénérescence hépato-lenticulaire progressive*, à un cas de maladie de Wilson. Sans doute le tremblement généralement observé dans cette affection semble avoir fait ici défaut, mais il ne faut pas oublier que l'hypertonie s'est développée rapidement et il est possible qu'elle ait masqué un tremblement léger. En revanche, tout le reste du tableau : rigidité, spasmes, dysarthrie et dysphagie, atrophie hépatique, permettrait presque de poser directement le diagnostic, tant l'aspect clinique du malade est calqué sur la description de Wilson.

Une question reste à soulever : à côté de la maladie de Wilson, Hall (1) a placé une affection connue sous le nom de « Pseudo-sclérose en plaques de Westphal-Strumpell ». Wilson (2) semble vouloir conserver une distinction entre les deux entités morbides, tandis que Hall n'y voit que deux aspects d'une même maladie, avec toutes les formes intermédiaires. Quoi qu'il en soit, il ne nous semble pas que notre cas soit à rattacher à la pseudo-sclérose, où l'hypertonie est extrêmement modérée et le tremblement prédominant, où les spasmes faciaux étant peu marqués, la physionomie reste naturelle, où les troubles de la déglutition et de la phonation sont moins importants, où une pigmentation cornéenne vert brunâtre se montre presque en règle absolue.

Si la dégénérescence hépato-lenticulaire est une affection rare, elle semble particulièrement exceptionnelle en France. Alors que la documentation anglaise, allemande, américaine et scandinave est relativement abondante (entre 70 et 80 cas en tout) nous n'avons trouvé dans la littérature neurologique française que trois cas antérieurs au nôtre (3).

Un seul est complété par un contrôle anatomique : celui de Lhermitte (4).

Le cas de Souques (5) se compliquait d'un tremblement de type parkinsonien. A la percussion « le foie paraissait plutôt petit ».

Enfin Dufour, Debray et Barisety (6) ont publié un cas de syndrome du corps strié dont la position nosologique restait incertaine. Le foie semblait normal. Il existait de la rétinite pigmentaire. Le syndrome était d'origine probablement syphilitique. Il était à apparenter, selon Lhermitte, à la dégénérescence hépato-lenticulaire.

Enfin, nous devons souligner que notre observation posait un problème médico-légal : le traumatisme ou l'émotion peuvent-ils être à l'origine de ce cortège symptomatique ? On tend aujourd'hui à admettre que dans la maladie de Wilson les deux ordres de lésions, nerveuses et hépatiques proviennent d'un facteur étiologique unique : une disposition constitutionnelle entraînant un processus abiotrophique. Cependant, il n'est pas considéré comme impossible que des causes exogènes jouent un rôle important dans la précipitation de la marche de l'affection (7). Nous n'avons trouvé chez les parents de notre malade aucune tare, alcoolique, syphilitique ou autre. Nous estimons qu' il y a lieu, dans ce cas, en l'absence d'une certitude scientifique formelle, de faire profiter la victime du doute qui plane encore sur l'étiologie de la maladie de Wilson.

(1) Hall. La dégénérescence hépato-lenticulaire. Paris, 1921.
(2) Wilson. In *Questions neurologiques d'actualité*. Paris, 1922.
(3) Indépendamment, bien entendu, des syndromes wilsoniens postencéphalitiques signalés notamment par Beriel.
(4) Lhermitte. L'hépatite familiale juvénile à évolution rapide avec dégénération du corps strié, dégénération progressive lenticulaire de Wilson. *Semaine médicale*. 1912.
(5) Souques. Des fonctions du corps strié. A propos d'un cas de maladie de Wilson. *Revue Neurologique*, août 1920, nº 8, p. 785.
(6) Dufour, Debray et Barisety. Syndrome lenticulo-strié. Société de Neurologie, 1921. *Revue Neurologique*, février, nº 2, p. 175.
(7) Hall. *Loco citato*, p. 95.

II

LE RÉFLEXE OCULO-PALPÉBRAL CHEZ LES PARKINSONIENS POSTENCÉPHALITIQUES

PAR

Mme NATHALIE ZYLBERLAST-ZAND

(Service des maladies nerveuses du Dr Flatau à Varsovie)

Les nombreux cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique qui se présentent à l'heure actuelle au médecin permettent à l'observateur de constater un symptôme spécial : lorsqu'on approche, au cours d'examen clinique, un objet quelconque (l'ophtalmoscope) des yeux du malade, on voit apparaître une trépidation des paupières qui empêche de l'examiner. Le contraste qui existe entre cet état des paupières et leur immobilité habituelle chez les malades parkinsoniens aux figures figées est tellement frappant qu'il m'a paru intéressant de contrôler ce symptôme chez tous les parkinsoniens et le comparer avec ce qu'on voit chez les autres malades.

Il est connu que normalement nos paupières ne restent pas longtemps en repos ; nous clignons les yeux 3-10 fois par minute à peu près. Les parkinsoniens, au contraire, restent pendant 1-2 minutes sans cligner. Ce phénomène décrit par Stellwag dans la maladie de Basedow est presque constant chez nos malades, et il est même beaucoup plus accentué que dans l'affection ci-dessus nommée.

Chez certains parkinsoniens tous les mouvements volontaires des paupières occasionnent un tremblement plus ou moins prononcé. Le tremblement des paupières fut déjà noté par Goldflam (1) qui souligne que ce symptôme devient surtout apparent lorsque le malade ferme les yeux et lorsqu'on s'oppose à ce mouvement. Le même phénomène a été constaté par V. Sarbo (2).

Mais les troubles de la cinésie des paupières se manifestent le mieux dans le réflexe oculaire (oculo-palpébral). Ce réflexe, décrit par Descartes en 1649, consiste en fermeture ou clignement des yeux à l'approche brusque d'un objet des globes oculaires. Le point de départ centripète de ce réflexe est constitué par l'impression visuelle ; par conséquent le réflexe n'aura pas lieu chez les aveugles, les malades sans connaissance, de même que chez les nourrissons jusqu'au 4-5e mois, comme

(1) Goldflam. *Deut. Zeit. f. Nerv.*, 1922, p. 73.
(2) V. Sarbo. *Deut. Zeit. f. Nerv.*, 1922, p. 71.

j'ai pu m'en convaincre dans les crèches. Il y a des individus qui sont capables par un effort de volonté de dominer ce réflexe et ne pas cligner, d'où l'on pourrait conclure que ce n'est pas un réflexe mais plutôt un acte volontaire. Sous ce rapport le réflexe en question appartient à cette catégorie de phénomènes qui, d'après Bleuler, sont difficiles à définir : appartiennent-ils aux actes volontaires ou aux réflexes comme par exemple l'acte de se gratter, etc. ? Mais le fait qu'il est souvent impossible de dominer le clignement des yeux et que ce mouvement a lieu chez le chien privé de prosencéphale (chien de Goltz) quand il est soumis à une lumière assez intense, parle en faveur du caractère réflexe de ce phénomène.

J'ai examiné le réflexe oculo-palpébral en approchant assez brusquement mes deux doigts, le médius et l'index, des deux globes oculaires des malades et je les tenais un certain temps tout près de leurs yeux. Les personnes normales répondent par la brusque fermeture ou clignement des yeux ; immédiatement après les yeux se rouvrent et ne réagissent plus à l'excitation ou réagissent faiblement par une légère contraction de l'orbiculaire des paupières qui se présente à nos yeux sous forme de fines rides dans l'angle interne de la fente palpébrale. Les individus émotionnables, au lieu d'un mouvement unique, répondent par deux ou quelques clignements des yeux. Les parkinsoniens enfin réagissent par *une trépidation des paupières tellement vive qu'elle rappelle les battements des ailes d'un oiseau et qui dure presque aussi longtemps que la menace imminente sous forme des doigts approchés des yeux.*

Pour me convaincre que le réflexe oculo-palpébral ainsi exagéré est propre et spécifique au parkinsonisme postencéphalitique, j'ai examiné sous ce rapport tous les malades atteints d'affections nerveuses, et en première ligne ceux avec Basedow ou sclérose en plaques, puisque ces maladies ont une tendance de tremblement musculaire. Le réflexe en question n'y était pas exagéré. Le plus rapproché de la trépidation est le réflexe chez les neurasthéniques, mais il en diffère quand même par une *moindre intensité* et une *plus courte durée.*

L'interprétation de cette exagération du réflexe de même que de sa longue durée n'est pas facile. Il faut croire que son exagération dépend de l'intervention des muscles antagonistes et que son mécanisme est le suivant : l'excitation sous forme des doigts approchés des globes oculaires provoque une réaction normale, c'est-à-dire la tendance à fermer ou cligner les yeux, par conséquent l'orbiculaire des paupières se contracte. Son antagoniste, le releveur de la paupière supérieure, au lieu de se relâcher se contracte à son tour et relève la paupière ; mais comme la menace dure toujours et comme les doigts restent devant les yeux, l'orbiculaire tend de nouveau à fermer les yeux ; et ainsi de suite tout se répète. Quant à dire pourquoi le réflexe de trépidation des paupières manque dans la maladie de Parkinson, alors que le phénomène des antagonistes y est aussi accentué que dans le parkinsonisme, je ne trouve

pas de réponse satisfaisante. On peut seulement invoquer le fait que chacune de ces affections a des points propres (par exemple dans le parkinsonisme il n'y a pas le mouvement de compter la monnaie, etc.). En outre il faut avoir présente à l'esprit cette prédilection que possède le virus de l'encéphalite pour les noyaux des nerfs oculomoteurs (ptosis, réaction de pupilles à la lumière affaiblie, parésie des globes oculaires, etc.) et émettre l'hypothèse que ce réflexe exagéré dépend d'une lésion d'un centre spécial.

L'existence d'un centre de clignement des yeux nous est suggérée par le fait que les chiens et les pigeons privés des hémisphères cérébraux clignent les yeux lorsque la lumière est trop forte. *Boensel* a prouvé que ce réflexe n'apparaît chez les chiens qu'après l'ablation de l'écorce cérébrale de la région occipitale. Levandowski trouve l'explication de ce fait en ce que chez le chien normal les impulsions visuelles habituelles s'opposent aux clignements des yeux.

Il faut pourtant souligner que ce centre du clignement des yeux, s'il existe chez l'homme, fonctionne toutefois dans des circonstances différentes puisque, comme il a été dit, les malades inconscients, c'est-à-dire chez lesquels l'écorce cérébrale est plus ou moins éliminée, ne présentent pas de réflexe oculo-palpébral.

La question qui nous intéresse ici pourrait être examinée d'un autre point de vue et précisément par rapport à l'exagération de la tonicité musculaire. L'hypertonicité musculaire chez les parkinsoniens est un chapitre bien étudié en clinique. On peut mettre sur son compte le phénomène de Dalrymple chez nos malades (largeur exagérée des fentes palpébrales). Nous savons que la largeur des fentes palpébrales dépend du jeu réciproque entre le tonus du releveur de la paupière supérieure et celui de l'orbiculaire. Déjà chez l'individu normal nous pouvons souvent constater la différence dans les dimensions de la fente palpébrale : aux moments de fatigue ou de somnolence, le tonus du releveur diminue et la paupière par la force de la pesanteur s'abaisse ; la fente palpébrale devient plus étroite. Aux moments d'excitation, de joie ou de frayeur les yeux s'ouvrent largement, ce qui arrive probablement par suite de l'excitation du système sympathique qui est facilement influencé par les impulsions émotionnelles et qui innerve comme on le sait le releveur à fibres lisses des paupières. Toute cause qui rompt l'équilibre habituel existant entre ces deux muscles antagonistes, soit en augmentant le tonus du releveur soit en diminuant le tonus de l'orbiculaire, provoquera l'élargissement des fentes palpébrales (phénomène de Dalrymple et phénomène associé à ce dernier, celui de Stellwag). Ainsi nous la voyons dans : 1º la maladie de Basedow où le système sympathique excité habituellement produit une hypertonicité du releveur à fibre lisse ; de même que dans 2º la parésie du facial (ici pourtant les mêmes phénomènes cliniques portent d'autres noms) et enfin dans 3º les affections avec une exagération du tonus musculaire comme la maladie de Parkinson, la dégénérescence ponto-olivo-cérébelleuse,

dans le parkinsonisme postencéphalitique. Puisque dans ce troisième groupe tous les muscles sont hypertoniques, les releveurs aussi bien que l'orbiculaire, l'élargissement de la fente palpébrale est conditionnée par la prépondérance des deux releveurs sur un orbiculaire, pareillement à ce que nous voyons aux membres où les fléchisseurs, par leur prépondérance, déterminent la position demi-fléchie des bras et des jambes chez les malades atteints de l'affection de Parkinson.

En ce qui concerne notre réflexe de trépidation palpébrale, il est évident que la paupière supérieure en s'abaissant doit vaincre les deux releveurs hypertendus, d'où son mouvement devient forcé, saccadé, tremblant. Il est facile de se convaincre que plus les fentes palpébrales sont larges, plus le réflexe oculaire est frappant et la trépidation accentuée.

L'examen attentif des paupières de nos malades nous permet de trouver quelques points intéressants qui parlent en faveur de notre supposition que le tremblement des paupières se trouve sous la dépendance de l'état des muscles. Comme il a été dit plus haut, chez beaucoup de parkinsoniens tout mouvement des paupières s'accompagne de tremblement. Or si l'on suit attentivement les deux phases de mouvement, celle-ci d'abaissement et celle-là d'élévation de la paupière supérieure, on peut se persuader que chez les malades avec fentes larges, c'est la première phase qui est tremblante, saccadée, tandis que l'autre s'effectue d'un mouvement uniforme ; chez les malades avec fentes plutôt rétrécies (cas excessivement rares où prédomine le tonus de l'orbiculaire), c'est le contraire qui a lieu : l'élévation se fait avec tremblement, et l'abaissement sans rien d'anormal.

Il n'est peut-être pas inutile d'attirer l'attention sur ce que chez les malades de cette dernière catégorie l'occlusion des yeux exécutée avec une certaine force ne permet pas de les rouvrir pendant un certain temps ; il apparaît un spasme passager de l'orbiculaire des paupières. Un phénomène analogue a été noté par Papastratigakis : chez son malade parkinsonien le temps nécessaire pour la récupération du mouvement normal du releveur fut de 30 secondes. A propos de cette question, nous trouvons dans Goldflam : « Chez certains parkinsoniens la décontraction de l'orbiculaire se fait lentement, de sorte que la fente palpébrale n'atteint sa largeur primitive qu'après un certain temps. »

Quelques mots encore à propos de la longue durée du réflexe oculaire chez les parkinsoniens. Chez les neurasthéniques également, ce réflexe prend plus de temps que normalement pour s'épuiser ; c'est ce que nous mettons sur le compte de leur émotivité exagérée. Le même facteur ne peut pas être invoqué dans le parkinsonisme puisqu'on connaît l'indifférence émotionnelle de ces malades. Il ne reste par conséquent qu'une supposition, et précisément que ces malades sont incapables d'inhiber les mouvements au moment voulu. Un exemple frappant nous en est offert par la propulsion, rétro et latéropulsion. D'un autre côté cette suite rapide des contractions et décontractions musculaires présente quelque chose de frappant chez les

malades qui sont incapables d'exécuter une série de mouvements antagonistes (par exemple pro et supination) d'une manière assez rapide.

La différence qui existe entre l'état des paupières en repos (leur immobilité) et au cours des mouvements volontaires (lenteur d'occlusion et d'ouverture) d'un côté et pendant la production du réflexe oculo-palpébral (leur trépidation) de l'autre, trouve son analogue uniquement dans le contraste qui existe entre la marche de ces malades (toujours lente) et la course qui peut être très rapide.

Ainsi l'aspect définitif de notre réflexe ne résulte point d'un facteur unique, mais plutôt de l'interférence des quelques phénomènes dont l'un (tremblement fin de la paupière supérieure tantôt pendant son élévation, tantôt pendant son abaissement) est spécifique pour le syndrome parkinsonien postencéphalitique (1).

(1) Après avoir fini ce travail, j'ai observé le réflexe oculo-palpébral avec trépidation chez un garçon atteint de dystrophie musculaire pseudohypertrophique. Je cite ce fait sans toutefois essayer de l'interpréter.

III

QUADRIPLÉGIE SPINALE CHRONIQUE, D'ORIGINE BLENNORRAGIQUE, ACCOMPAGNÉE D'ATROPHIE MUSCULAIRE PERMANENTE ET D'ABOLITION DES RÉFLEXES TENDINEUX

PAR

MM. SOUQUES, MOUQUIN et WALTER

(Société de Neurologie de Paris. Séance du 11 janvier 1923.)

Les complications nerveuses organiques de la blennorragie ne sont pas exceptionnelles, mais la plupart de celles qui ont été signalées ont été considérées comme secondaires à des arthropathies.

Celles-ci, cependant, ne peuvent être incriminées dans un certain nombre de cas que les auteurs ont fait rentrer dans le cadre, soit des myélites ou méningo-myélites, soit des polynévrites. Le premier groupe paraît être le plus fréquemment rencontré : après un début rapide, avec fièvre et rachialgie, apparaît une paraplégie, le plus souvent spasmodique avec troubles de la sensibilité objective et troubles sphinctériens; la mort survient rapidement dans la plupart des cas. Plus rares sont les observations considérées comme relevant de lésions de polynévrite. Et encore nombre d'entre elles, concernent-elles des accidents nerveux coexistant avec des arthropathies (1). Si nous mettons à part ces observations, et d'autres encore, comme celle de Cros (2), où l'origine blennorragique des accidents paraît douteuse, nous ne retrouvons dans la littérature qu'une dizaine de cas (3) concernant des phénomènes para-

(1) Les observations — de DERCUM (1888. Rapportée par KIENBOCK in *Sammlung Klinischer Vorträger* »). — SPILLMANN et HAUSHALTER (1891, deux observations in *Revue de médecine.*) — POMBRACK (1893, *Wraleh*, n° 4). — LUSTGARTEN (*Thèse de Paris*, 1898). ALLARD et MEIGE (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1898, page 211) — BLOCK (1899. Rapportée par Kienböck) — concernent en effet des accidents nerveux attribués à une polynévrite, mais consécutifs à des arthropathies.

(2) CROS. « Pseudo tabes d'origine gonococcique. *Thèse de Montpellier*. 1893. — RENDU. *Leçons de Clinique médicale.* — VULPIAN. *Maladies du système nerveux.* 25e leçon.

(3) LÉVY. *Thèse de Paris.* 1897. — EULENBURG. « Sur les affections nerveuses d'origine blennorragique. » *Deutsche med. Woch.* 1900. — KIENBÖCK. « Atrophie avec abolition des réflexes localisée au membre supérieur gauche », déjà cité. — KANKAROVITCH, *Wraleh*, 1901, n° 44. « Polynévrite d'origine blennorragique. » — RAYMOND et CESTAN. « Deux cas de Polynévrites chez deux blennorragiques. » *Progrès médical*, n° 30, page 49, 1901. — GLYNN (2 observations). *Lancet*, 1902, page 861. — RISCALDONI et LAMAS. Cité dans la *thèse* d'EVRARD, 1904. — EVRARD. « Des polynévrites blennorragiques. » *Thèse de Paris*, 1904 (Cas de Ménétrier). — DE SABOULIN BOLLENNA. « Contribution à l'étude de quelques complications nerveuses de la blennorragie. » *Thèse de Montpellier*. 1910.

lytiques flasques, avec amyotrophie et sans arthropathie, consécutifs à une infection blennorragique, et évoluant de façon chronique.

Selon la description qu'on en a donnée, il peut s'agir de formes à début brusque suivi d'évolution lente ; mais, plus fréquemment, il s'agit de forme lente d'emblée. Après une phase de troubles sensitifs (paresthésies, ou douleurs parfois violentes), on constate l'apparition d'une parésie, d'ordinaire localisée aux membres inférieurs, avec atrophie musculaire plus ou moins marquée, et abolition des réflexes rotuliens, ou même de tous les réflexes tendineux. L'évolution peut être aiguë, à type de paralysie ascendante de Landry, généralement mortelle, comme dans le cas de Riscaldoni et Lamas) ; mais elle est d'ordinaire plus lente, durant des mois, ou même des années, avant que la guérison ne survienne.

Ces faits ont été décrits sous le nom de polynévrites. Nous ne pensons pas que cette dénomination convienne à nos cas, encore que, cliniquement, ils leur soient à peu près superposables. Nous reviendrons, du reste, sur ce sujet après avoir rapporté nos deux observations.

Observation I. — Des... Charlotte, brodeuse, âgée de dix-neuf ans, contracte en juillet 1921 une blennorragie recto-vaginale, qui bientôt se complique de phénomènes cystiques et d'abcès de la marge de l'anus. L'abcès, qui d'abord s'est évacué sans intervention, se reforme, et, vers le milieu d'août, la malade entre à la Pitié ; elle y refuse d'ailleurs tout traitement, en sort et entre à l'hôpital Broca le 23 août 1921.

Déjà, trois jours avant de quitter la Pitié, étaient survenus des incidents nouveaux caractérisés par l'apparition de phénomènes généraux et d'une paralysie flasque. La température en effet s'élève à 39°, des maux de tête continus, des nausées, du Kernig apparaissent. En même temps, la malade constate que sa jambe gauche s'engourdit, le lendemain, c'est la jambe droite, puis le bras gauche et quelques groupes musculaires du bras droit qui se prennent ; une rétention d'urine survenue nécessite pendant deux jours des sondages ; enfin des douleurs surviennent dans les jambes qui rendent les moindres attouchements extrêmement pénibles. Rapidement les phénomènes généraux s'amendent ; en huit jours la température descend en lysis à 37°, mais le pouls dissocié reste élevé à 120, et la paralysie reste étendue aux quatre membres ; la face même a dû être intéressée car la malade, pendant quelques jours, a présenté de la gêne pour parler et crier.

Les réflexes patellaires, olécraniens et radiaux sont abolis ; les achilléens, très diminués. Le cutané-plantaire se fait en flexion, il n'y a pas de réflexes de défense.

Pas de troubles de la sensibilité objective, en dehors de l'hyperesthésie déjà signalée.

Le 25 août, cinq jours environ après le début des accidents, on fait une ponction lombaire qu'on répète les jours suivants. La réaction de Bordet-Wassermann y est négative ; il n'y a pas de bacilles de Koch mais on note :

25 août, 80 lymphocytes, 1 gr. d'albumine.
30 août, 50 lymphocytes, 1 gr. 50 d'albumine.
1 septembre, 15 lymphocytes, 2 gr. 50 d'albumine.
5 septembre, 1 à 2 lymphocytes, 1 gr. 75 d'albumine.
7 septembre, 0 lymphocyte, 1 gr. 50 d'albumine.

Les jours suivants la paralysie flasque persiste ; à la rétention du début a fait place une incontinence des urines et des matières qui disparaîtra bientôt. Les muscles s'atrophient rapidement.

Un traitement intensif par cyanure et novar reste sans effet. Du sérum antigonococcique amène une sédation légère des douleurs.

La malade entre à la Salpêtrière en octobre 1921. La paralysie est très étendue ; la malade ne peut remuer ni la tête ni les membres ; l'hyperesthésie est extrême et rend impossible un examen complet.

Mars 1922. — Malade confinée au lit et complètement immobile, ne pouvant bouger que la tête, le membre supérieur gauche et la main droite. Les deux membres inférieurs sont en flexion (fig. 1), versés tantôt à droite, tantôt à gauche, mais complètement paralysés : tout mouvement volontaire y est impossible. La mobilisation passive des



Fig. 1

jambes arrache des cris à la malade ; elle n'est réalisable que de dix centimètres environ dans le sens de la flexion ou de l'extension, bientôt arrêtée par la douleur qu'elle provoque et la rétraction des muscles de la patte d'oie. La mobilisation passive des cuisses est possible mais empêchée par la douleur. La malade maintient ses jambes avec ses mains placées sous les jarrets, pour éviter leur chute brusque et douloureuse à droite ou à gauche.

Les mouvements actifs sont possibles au membre supérieur gauche, mais avec une certaine diminution de force. A droite, mouvements actifs des doigts et du poignet ; immobilité du bras et de l'avant-bras (dans le sens de la flexion).

L'atrophie musculaire est énorme, masquée en partie par une adipose luxuriante. Les masses musculaires des jambes et des cuisses ont fondu. Atrophie très marquée des muscles du bras droit, spécialement du deltoïde (fig. 2.) ; atrophie plus légère de l'avant-



Fig. 2

bras et des éminences thénar et hypothénar. A gauche, rien au bras et à l'avant-bras, mais les éminences thénar et hypothénar présentent une atrophie plus intense qu'à droite. Les muscles du tronc et de l'abdomen sont atteints ; la malade ne peut ni s'asseoir, ni se retourner ; le ventre est saillant. La tête et le cou sont indemnes.

Au point de vue « sensibilité », il n'y a rien d'anormal, à part l'hyperesthésie cutanée qui persiste, d'ailleurs fort atténuée. Aucune anesthésie, ni superficielle ni profonde.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés, le radial est diminué à gauche et inverti à droite, les tricipitaux affaiblis ; le cubito-pronateur aboli à droite

existe à gauche. La recherche du cutané plantaire n'amène aucun mouvement des orteils, à gauche; à droite, au contraire, il y a flexion. Les cutanés abdominaux paraissent abolis.

Rien du côté des sphincters.

Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière ; il n'y a pas de paralysie, pas de nystagmus ; la vision est normale.

Les pieds sont rouges, froids et moites, avec un léger œdème à gauche. Pas d'autres troubles vaso-moteurs.

L'état général est bon ; les pertes vaginales persistent bien que diminuées.

La ponction lombaire montre 0 gr. 25 d'albumine et deux lymphocytes ; le Bordet-Wassermann est négatif dans le liquide. Pas de troubles psychiques.

5 *Janvier* 1923. — Peu de modification dans l'état de la malade : paralysie complète et totale des membres inférieurs ; à noter pourtant une esquisse de flexion des orteils à droite. Paralysie très marquée du tronc. Paralysie du groupe Duchenne-Erb du côté droit avec parésie des muscles de l'avant-bras et de la main. A gauche, parésie de la main et des doigts, les muscles du bras ne paraissant pas notablement touchés. Persistance d'hyperesthésie cutanée, marquée surtout aux pieds et aux jambes. Même état des réflexes, mais à droite la recherche du cutané plantaire amène une flexion légère des orteils.

Mêmes rétractions tendineuses des muscles postérieurs des cuisses. Même atrophie musculaire considérable, d'ailleurs masquée par l'adipose. Les pieds sont toujours froids et rouges.

Les pertes vaginales persistent, peu abondantes. L'état général est bon.

L'examen électrique peut se résumer de la manière suivante : au membre supérieur droit, inexcitabilité pratiquement complète des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur ; au membre supérieur gauche, R. D. complète dans l'opposant et R. D partielle des interosseux et de l'abducteur du cinquième ; au membre inférieur droit, inexcitabilité pratiquement complète dans tous les muscles de la cuisse, R. D. complète dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe, R. D. partielle dans les muscles de la région postérieure et R. D. complète dans les muscles du pied. Au membre inférieur gauche, inexcitabilité complète à la cuisse, RD complète dans tous les muscles de la jambe et du pied. Il existe des troubles électriques (R. D. incomplète ou hypoexcitabilité) dans les fessiers, les muscles abdominaux, les pectoraux, les trapèzes et les sous-épineux.

Observation II. — Tau..., vingt-trois ans, employé de commerce, entre à la Salpêtrière le 15 décembre 1922, pour parésie des quatre membres.

Cet homme, qui n'avait jamais été malade, a eu récemment un écoulement blennorragique, qui dura de la fin du mois d'août au 20 septembre 1922 environ, et semble alors guérir ; mais il persiste un léger suintement qui existe encore trois mois après.

Une quinzaine de jours après la fin de l'écoulement, soit au début d'octobre, le malade fut pris d'une céphalée diffuse, calmée par le repos au lit, et qui dura une huitaine de jours ; elle fut d'autant plus remarquée que le malade n'avait jamais eu de maux de tête. — Pas de vomissements. — Il ne semble pas y avoir eu de fièvre ; il est vrai que le malade n'a pas pris sa température.

Quelques jours après cette céphalée, apparurent des fourmillements dans la langue et dans les pieds. Le malade affirme que ces fourmillements de la langue s'accompagnèrent d'une gêne de la déglutition, surtout marquée pour les liquides — et d'assourdissement de la voix. Au niveau des pieds, il y eut des sensations particulières « comme si la peau était morte », qui remontèrent aux cuisses et même à l'abdomen, puis disparurent au bout d'une dizaine de jours.

A la fin d'octobre, ces sensations (fourmillement en particulier) apparurent aux paumes des mains, où elles restèrent localisées, et, deux mois après leur début, ces paresthésies existent encore aux mains.

Vers le milieu de novembre, le malade remarqua qu'il maigrissait, et que le volume de ses membres diminuait, en même temps qu'il éprouvait de la difficulté à marcher.

Cette atrophie musculaire et la parésie des quatre membres augmentèrent progressivement jusqu'à la fin de décembre. A aucun moment de l'évolution il n'y eut de douleurs vives, ni de troubles sphinctériens.

L'examen, pratiqué à la fin de décembre 1922, chez ce jeune homme grand et bien bâti, mais un peu maigre, révélait une parésie avec amyotrophie des quatre membres.

La démarche est mal assurée, le malade oscille, se dandine un peu, se tient aux objets qui l'entourent, et, à chaque pas, lève chaque membre inférieur de façon plus considérable que normalement. S'il est assis, il ne peut se relever qu'en prenant un point d'appui avec ses mains sur ses cuisses. S'il est couché, il a quelque difficulté à s'asseoir.

La parésie des membres l'emporte sur l'amyotrophie, semble-t-il. En appréciant la force musculaire des membres inférieurs, on constate que le malade ne peut s'opposer fortement aux mouvements passifs d'extension de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, ou des orteils sur le pied. Il résiste également mal à l'abduction forcée des cuisses. Par contre, il s'oppose de façon assez efficace à la flexion forcée de la jambe sur la cuisse. Aux membres supérieurs, le malade ne résiste presque pas aux mouvements forcés d'abaissement des bras mis en croix, de flexion de l'avant-bras et de flexion de la main ou des doigts ; il résiste mieux à l'extension forcée de l'avant-bras. Au dynamomètre : 20, à gauche ; 23, à droite.

La force des muscles du cou et du tronc paraît à peu près intacte. Rien à noter du côté de la face.

Quant à l'amyotrophie, elle est modérée, mais atteint tous les groupes musculaires des quatre membres : aux membres inférieurs, elle prédomine sur les muscles de la loge postérieure de la cuisse et de la jambe ; aux membres supérieurs, ce sont surtout les muscles de la face postérieure de l'avant-bras et le triceps qui sont touchés par l'atrophie ; il n'existe aux mains qu'une légère atrophie des interosseux.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs; aux membres supérieurs les réflexes radiaux et cubito-pronateurs sont abolis des deux côtés ; les tricipitaux existent peut-être, mais en tout cas très affaiblis. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux. Les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective.

On ne note d'autre part ni troubles sphinctériens, ni troubles oculaires, ni troubles dans le domaine des nerfs crâniens, ni troubles cérébelleux.

Troubles vaso-moteurs : les pieds sont froids, rouges et moites.

Une ponction lombaire (18 décembre 1922) permet de constater une légère hyperalbuminorachie : albumine, 0 gr. 35 ; lymphocytes, 1,6 ; réaction de Wassermann, négative.

Examen électrique. — Aux membres supérieurs, tous les muscles réagissent; toutefois le biceps à droite, les radiaux et le long supinateur à gauche ont une excitabilité un peu diminuée ; le biceps gauche est légèrement hypoexcitable. Aux membres inférieurs, R. D. particlle très prononcée dans tous les muscles innervés par le sciatique à droite et à gauche. Cette R. D. est d'ailleurs plus marquée à droite qu'à gauche. A gauche, le demi-membraneux et le demi-tendineux ne présentent qu'une ébauche de R. D.

A la fin de décembre 1922, le malade a encore quelques filaments dans l'urine du matin ; et l'examen bactériologique de ces filaments montre la présence de quelques gonocoques.

Le 8 janvier 1923. — Le malade paraît être en voie d'amélioration : la force musculaire revient lentement. Il semble qu'on soit en droit d'escompter une guérison complète dans un délai de quelques mois.

Dans ces deux observations, le début des accidents nerveux date d'un mois environ après le début de la blennorragie, et alors que l'écoulement gonococcique n'avait pas encore disparu. Ce délai d'un mois après le début de l'infection blennorragique est celui que nous retrouvons le plus souvent dans les observations (Lustgarten, Glynn, Riscal-

doni et Lamas, Evrard), mais il peut être beaucoup plus long : sept semaines (Raymond et Cestan), six mois (Lustgarten).

Dans aucune des observations jusqu'ici publiées, pas plus que dans les nôtres, l'étiologie gonococcique n'a été démontrée. La présence du gonocoque dans les centres nerveux n'a jamais été constatée. En l'absence de toute autre notion étiologique, il nous semble légitime de rattacher cliniquement les accidents de nos deux malades à leur infection blennorragique.

Le début de nos deux cas est marqué par des phénomènes aigus (céphalée, rachialgie, signe de Kernig, fièvre, incontinence des sphincters dans le premier cas ; céphalée persistante pendant une semaine dans le deuxième cas) qu'il faut certainement rattacher à une étape méningée diffuse de l'infection. D'ailleurs la réaction méningée est attestée par le liquide céphalo-rachidien qui montre une hyperalbuminorachie considérable avec grosse lymphocytose dans le premier cas, une hyperalbuminorachie plus discrète, sans réaction lymphocytaire dans le second cas.

Le caractère diffus des lésions à la période initiale est d'autre part établi par les paresthésie et parésie de la langue, avec troubles de la déglutition et de la phonation, que nous retrouvons dans nos deux cas. Il y a eu sans doute, ici, atteinte légère du bulbe et de nerfs crâniens, ce qui est à rapprocher des observations de Glynn où fut observée l'atteinte du IIIe et du IVe, de Fischel où l'on note de la surdité, de Raymond et Cestan qui s'accompagne de diplégie faciale.

Après cette phase de phénomènes aigus diffus avec participation méningée certaine, nous observons dans nos deux cas une évolution lente, caractérisée essentiellement par une quadriplégie, avec abolition des réflexes tendineux et amyotrophie généralisée. L'atteinte des quatre membres est relativement rare : nous ne la retrouvons que dans les observations de Lévy, Raymond et Cestan, Glynn, Ménétrier et de Saboulin-Bollenna, et nous croyons qu'on peut la considérer comme constituant une forme particulière de ces accidents nerveux.

La parésie d'ailleurs ne paraît pas conditionnée par l'atrophie musculaire, car elle apparaît en premier lieu ; et, dans notre second cas en particulier, elle est beaucoup plus considérable que ne le comporteraient les troubles trophiques musculaires. La paralysie atteint aussi les muscles du tronc, à un degré différent, mais net, dans nos deux observations.

L'abolition des réflexes tendineux a été précoce dans ces deux cas et non précédée de l'exagération qu'on a parfois signalée. Cette abolition atteint tous les réflexes des quatre membres, à l'exception des tricipitaux qui sont conservés et d'un réflexe radial (cas I) qui est inverti. Quant aux réflexes cutanés, nous les trouvons abolis dans notre première observation, conservés dans la seconde.

Nous trouvons, d'autre part, dans les deux observations, la même absence de troubles sensitifs objectifs. Il existe, au contraire, des troubles sensitifs subjectifs très marqués, au moins au début, et surtout

dans notre premier cas (douleurs extrêmement violentes, causées par la mobilisation même légère des membres inférieurs).

Même absence de troubles sphinctériens à la phase chronique de nos deux cas.

Quant à l'évolution, nos cas en représentent deux types : le second, relativement bénin, où, trois mois après le début, l'évolution semble arrêtée et la régression commence ; le premier, grave, avec des lésions probablement définitives. L'atrophie musculaire énorme, la paralysie complète des membres inférieurs, les rétractions tendineuses et l'absence de régression après un an et demi ne laissent, en effet, guère de doutes sur le caractère définitif de ces accidents.

D'ailleurs l'examen électrique confirme la différence de gravité de ces deux cas : inexcitabilité ou réaction de dégénérescence complète aux quatre membres dans le premier cas ; simple diminution de l'excitabilité, avec R. D. partielle aux membres inférieurs dans le second. Notons que la R. D. n'a été encore signalée que par Lévy, Raymond et Cestan.

L'évolution peut donc être, dans ces cas chroniques, beaucoup moins favorable que ne la décrivent les différents auteurs ; la régression des accidents peut, en effet, manquer complètement. Il faut cependant remarquer la conservation d'un bon état général et l'absence d'escarres au cours d'une évolution aussi longue.

Avec quelles lésions anatomiques sont en rapport ces manifestations cliniques ? En dehors du cas rapporté par Olmer, qui a trait à des faits différents du nôtre, nous ne trouvons qu'une seule observation anatomique à laquelle nous puissions nous reporter : c'est celle de Ménétrier, publiée dans la thèse d'Evrard. Encore ce cas (la mort survint au vingtième jour par escarre et broncho-pneumonie) n'est-il pas absolument comparable aux nôtres, car il s'accompagna de troubles sensitifs objectifs. Or, dans ce cas, les lésions portaient surtout sur les cellules des cornes antérieures (chromatolyse, cellules globuleuses et tuméfiées, présentant parfois des altérations vasculaires). Au niveau des nerfs, on trouvait (surtout aux extrémités des membres) une fragmentation, parfois une résorption complète de la myéline, et des altérations des cylindraxes, fragmentés, parfois absents.

La symptomatologie de nos deux cas est donc d'accord avec les constatations anatomiques de Ménétrier. Dans notre premier cas, les lésions des cornes antérieures sont au premier plan, et bien que les faits analogues aient été jusqu'ici dénommés polynévrites, il nous semble plus indiqué de les considérer comme relevant d'une méningo-myélite avec prédominance des lésions sur les cornes antérieures.

En résumé, dans nos cas, la participation méningée qui, jusqu'ici, faute de ponctions lombaires, n'avait encore jamais été mise en évidence dans des cas analogues, nous paraît être, avec l'amyotrophie énorme et définitive, le fait le plus remarquable à signaler.

IV

CONTRACTIONS RYTHMIQUES PAR LÉSIONS MÉDULLAIRES

a). Rythmies cutanéo-réflexes — *b*). Rythmies tendinéo-réflexes

PAR

A. RADOVICI

Docent de Neurologie à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Il est incontestable que la terminologie neurologique est en pleine évolution. Parmi les termes dont l'application à des états tout à fait dissemblables a plus d'une fois prêté à confusion, nous devons citer en première ligne *la contracture*. Cette dénomination a dû céder le pas, dans la nouvelle terminologie, au terme « hypertonus » qui étant une notion plus large, peut embrasser tous les états, dans lesquels le muscle au repos, c'est-à-dire avant et après la contraction, présente des modifications par rapport à l'état normal, états manifestés essentiellement par une augmentation de la consistance et un rapprochement si léger soit-il de ses insertions tendineuses. De cette manière, le terme hypertonie s'applique aux manifestations musculaires, observées dans les lésions les plus variées, situées aux différents niveaux du névraxe, que les voies pyramidales soient atteintes, ou que les différents centres et faisceaux nerveux nommés voies extra-pyramidales soient altérées.

En ce qui concerne l'hypertonie musculaire qui accompagne les lésions médullaires, c'est à M. Babinski que revient le mérite d'avoir pour la première fois différencié deux types cliniques qui, au point de vue des attitudes des segments, étaient opposés : *la paraplégie en extension et la paraplégie en flexion*. Du premier abord, M. Babinski a su caractériser, au point de vue physio-pathologique, les deux formes de contracture qui les accompagnent. A côté de la contracture persistante, de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde du pied de la paraplégie spastique spinale, il a montré que la contracture de la paraplégie en flexion est fugace, instable, que les réflexes tendineux sont faibles ou même abolis, alors qu'au contraire les réflexes cutanés de défense sont exagérés.

Depuis ces premiers faits d'observation, les progrès de nos connaissances, grâce aux continuelles recherches anatomo-cliniques et expérimentales, ont différencié à chaque pas des états musculaires spéciaux, qu'on désignait auparavant indistinctement sous la dénomination de contracture. Les recherches expérimentales sur l'automatisme après section médullaire, sur les animaux décérébrés, l'étude des phénomènes

analogues observés en clinique, la différenciation du syndrome lenticulaire et surtout les faits nouveaux que nous possédons au point de vue de la physiopathologie de la maladie de Parkinson et des états parkinsoniens postencéphalitiques nous ont démontré, jusqu'à l'évidence, que l'hypertonie change d'aspect d'après le niveau auquel la lésion porte sur le névraxe. L'effort des neurologistes, dans ces dernières années, a consisté justement à trouver les signes caractéristiques de ces différents états, pour en bien tracer les démarcations.

Les récentes publications de Ramsay Hunt (1) nous ont fait connaître une conception dualiste de la physiologie motrice, d'après laquelle la motilité des muscles squelettiques serait conditionnée par deux systèmes, anatomiquement et physiologiquement distincts : *le système cinétique et le système statique*. Cet auteur a essayé une classification des différents états hypertoniques musculaires, d'après les perturbations dans le fonctionnement du système statique.

Au point de vue qui nous préoccupe dans ce travail, nous relevons deux formes d'hypertonie attribuées aux lésions de la moelle épinière : 1° *l'hypertonus postural de type pyramidal* et 2° *l'hypertonus postural médullaire*. Ces deux types d'hypertonie, décrits par Ramsay Hunt, correspondent aux deux formes cliniques décrites par Babinski et sont dues, la première à la lésion exclusive du faisceau pyramidal, la seconde à une lésion (compression ou destruction) transverse de la moelle. Dans l'un comme dans l'autre cas, l'hypertonie est l'expression d'un phénomène de libération, de désintégration nerveuse au sens de Sherrington, mais dans le premier type la libération est partielle, tandis que dans le second type la libération des centres médullaires est totale, tout lien avec les centres supérieurs étant détruit.

Dans les recherches que nous poursuivons depuis quelque temps sur les phénomènes d'automatisme médullaire, nous nous sommes appliqués à étudier surtout les phénomènes cinétiques réflexes, qui se passent dans les muscles innervés par les centres médullaires libérés de leur relation avec les centres frénateurs supérieurs. Dans une communication faite à la Réunion biologique roumaine (2), nous avons démontré que si l'on fait parvenir, chez les malades à lésion médullaire transverse, au tronçon médullaire sous-lésionnel, une série d'excitations faibles, par choc d'induction, ces centres moteurs et les muscles innervés sont mis en activité d'une manière intermittente, de sorte que chaque contraction est précédée et suivie d'une phase d'inexcitabilité. Ces phénomènes sont chez l'homme l'expression des mouvements rythmiques observés par Sherrington et Graham Brown (3) chez le chien spinal

(1) J. Ramsay Hunt. Le système statique ou postural et ses relations avec les états-hypertoniques des muscles du squelette, *L'Encéphale*, 1922.

(2) A. Radovici et A. Carniol. Sur un phénomène d'inexcitabilité périodique, observé sur le muscle volontaire chez l'homme, *C. R. de la Soc. de biol.*, t. XXXVII, p. 45.

(3) Graham Brown. Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems. *Ergebnisse der Physiol.*, 1913.

et tout récemment décrits par Petiteau (1) chez la grenouille décapitée, sous le nom de réflexe périodique. Ch. Foix et Strohl (2) ont aussi inscrit des mouvements rythmiques réflexes de flexion et d'extension croisée des membres inférieurs, analogues aux réflexes de la marche de l'animal spinal.

Si l'on envisage ces faits d'observation clinique et de physiologie expérimentale, on peut conclure que cette rythmicité musculaire réflexe, *à point de départ cutané*, des muscles innervés par le tronçon sous-lésionnel, constituent un caractère qui distingue les états d'hypertonie dus aux compressions, ou lésions transverses de la moelle, c'est-à-dire l'hypertonie médullaire proprement dite, des états d'hypertonie dus à la lésion exclusive du faisceau pyramidal. Ce dernier type d'hypertonie est aussi accompagné de phénomènes de rythmicité musculaire, mais dans ce cas il s'agit de contractions rythmiques réflexes, *à point de départ tendineux* : la trépidation épileptoïde, le clonus du pied et de la rotule.

L'étude par la méthode graphique de ces manifestations cinétiques, qui accompagnent les deux formes d'hypertonie, nous ont confirmé dans cette manière de voir. Les trois observations qui suivent concernent des malades paraplégiques par compression ou destruction médullaire, avec hypertonie de type médullaire proprement dit, présentant des réflexes de défense bien marqués.

Observation I. — I. N.., âgé de 21 ans, entré le 15 février 1922. Au mois de janvier 1921, il a souffert un grand traumatisme, étant tamponné avec la charrette, qu'il conduisait par une locomotive en grande vitesse. Il a eu une fracture du fémur droit, des os du crâne et plusieurs plaies au tronc et au cou. Après quatre mois d'immobilisation avec un appareil d'extension pour la fracture de la cuisse, voulant quitter le lit, il constate que la marche n'était possible qu'à l'aide de béquilles; la paraplégie s'était installée. La mobilité des membres supérieurs devenait aussi de plus en plus réduite, de sorte qu'après quelques semaines il a été de nouveau obligé à garder le lit. A la paralysie des quatre membres s'est associée ultérieurement une immobilité de la tête par raideur de la colonne cervicale et à présent il est immobilisé dans le décubitus dorsal. La mobilité volontaire est très réduite. Légère contracture en flexion des membres inférieurs. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est conservée sur le tronc et les membres; elle est diminuée seulement dans le territoire des trois premières racines cervicales postérieures, c'est-à-dire à la nuque, jusqu'au vertex. Le malade présente encore une paralysie du diaphragme, manifestée par l'inversion du type respiratoire, qui est costal supérieur. L'épigastre présente une excavation à chaque inspiration. Les réflexes tendino-osseux exagérés. Clonus du pied. Réflexes de défense accentués : le pincement des téguments des membres inférieurs et de l'abdomen produit la triple flexion du membre inférieur correspondant et souvent l'allongement croisé. Le pincement de la peau des organes génitaux et de l'hypogastre produit une flexion bilatérale des membres inférieurs très accentuée, de sorte que les genoux sont fléchis sur l'abdomen. Le pincement de la peau au-dessus de l'ombilic, sur le thorax, jusqu'au bord supérieur des claviculaes, produit une triple flexion, très accentuée, du membre supérieur correspondant.

Parfois le mouvement, déclanché par le pincement de la main ou du thorax, irradie au membre inférieur du même côté et même au membre inférieur opposé. Un pince-

(1) Petiteau. *C. R. Réunion biologique de Bordeaux*, janvier 1922.
(2) Ch. Foix. Questions neurol. d'actualité. *Conférences à la Fac. de Méd. de Paris*. Masson, 1921.

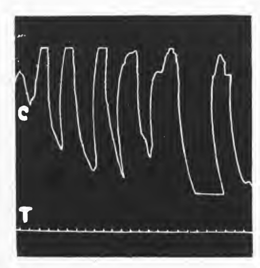


Fig. 1. — I. N. Tétraplégie spasmodique. C. Contractions rythmiques du muscle droit antérieur de la cuisse. Excitation par série de chocs d'induction, les électrodes étant appliquées sur les téguments de la jambe. T. temps en 1/2 secondes.



Fig. 2. — I. N. Tétraplégie spasmodique. S. Signal électrique marquant la série des chocs d'induction. C. Contractions rythmiques du muscle biceps gauche. Les électrodes appliquées autour du mamelon gauche. T. Temps marquant les 1/2 secondes.

ment plus fort et prolongé de la peau du thorax, produit un mouvement d'automatisme généralisé aux quatre membres et même au tronc qui présente des mouvements de flexion et de torsion de la colonne vertébrale. Réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux abolis. Signe de Babinski très accusé des deux côtés. La palpation de la nuque dénote une grosse déformation des premières vertèbres cervicales au niveau desquelles on perçoit des formations osseuses exubérantes. La radiographie exécutée par M. Giurea démontre une fracture des deux premières vertèbres cervicales, avec formation de calus osseux.

Chez ce malade, l'excitation des téguments innervés par la moelle sous-lésionnelle, par une série de chocs d'induction, déclenche dans les muscles des segments correspondants des contractions rythmiques. Dans la fig. 1 nous avons inscrit des contractions rythmiques du muscle droit antérieur de la cuisse, produites par l'excitation faradique, les électrodes étant appliquées sur la jambe. De même, dans la fig. 2 on voit des contractions rythmiques du muscle biceps gauche, déclanchées par la série de chocs d'induction qui excitait la peau autour du mamelon correspondant.

Observation II. — I. S..., âgé de 28 ans, paraplégie spasmodique par compression médullaire. Malade depuis le mois de février 1916; alors il a ressenti pour la première fois des douleurs dans la région lombaire et une impotence fonctionnelle dans les membres inférieurs, plus accentuée à gauche. La marche devenait de plus en plus difficile, la force musculaire diminuait dans les segments des membres et en même temps la contracture s'installait progressivement. Trois mois après le début de la maladie sont apparus des troubles sphinctériens : difficulté de la miction et un certain degré d'incontinence des matières. Petit à petit les autres signes d'une lésion de la moelle se sont installés, de sorte qu'après un an, les mouvements des membres inférieurs étaient tout à fait réduits ; sensibilité superficielle et profonde presque complètement abolie ; état des réflexes tendineux et cutanés profondément altéré. La maladie a fait des progrès les mois suivants, le sujet restant confiné au lit, jusqu'au mois de novembre 1915. A cette date on a diagnostiqué une tumeur intra-rachidienne qui comprimait la moelle dorsale, provoquant le syndrome de la paraplégie. En effet, au mois d'août 1916, le professeur Jurava exécutant une laminectomie a trouvé une tumeur kystique au niveau du IXe segment dorsal. Les premiers jours après l'opération qui a consisté en une extirpation par fragmentation de la tumeur, le malade a commencé à récupérer la motilité et la sensibilité dans le domaine des membres inférieurs, de sorte que deux mois après l'opération il a pu descendre du lit et marcher étant soutenu.

État présent : Les membres inférieurs présentent un certain degré d'atrophie musculaire, plus accentué à gauche, où l'on remarque aussi une rotation externe. La motilité volontaire est très réduite des deux côtés; il ne peut pas soulever les membres étendus au-dessus du niveau du lit. Aucun mouvement aux membres gauches. La flexion du genou possible à droite de même que l'extension. On note aussi quelques mouvements de ce côté dans l'articulation tibio-tarsienne, les fléchisseurs de la jambe sont mieux conservés que les extenseurs. Les réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés. Les achilléens vifs. Clonus du pied et de la rotule. Réflexes cutanés : le plantaire en extension, signe de Babinski bilatéral ; le crémastérien se produit à droite ; à gauche le testicule est fixé au canal inguinal à la suite d'une opération de cryptorchidie. Les réflexes abdominaux diminués à droite ; à gauche le moyen et l'inférieur ne se produisent pas.

La sensibilité, altérée dans les domaines des racines sacrées, lombaires et dorsales inférieures, atteint comme limite supérieure d'anesthésie le territoire de la Xe dorsale.

Le malade présente d'une manière très évidente des phénomènes d'automatisme médullaire. En effet, le pincement ou la piqûre avec l'aiguille des téguments de la plante, de la face dorsale des pieds, de la jambe, des genoux, et parfois de la moitié inférieure des cuisses provoquent le mouvement réflexe de triple rétraction. Le pincement des téguments à la région interne des cuisses et surtout dans la région périnéale produit un mouvement inverse d'extension de la jambe et d'adduction des cuisses préalablement mises dans l'abduction et la flexion. L'excitation de la peau du pénis et du scrotum produit le même mouvement réflexe.

Le sujet présente en outre des mouvements automatiques des membres inférieurs qui se produisent d'une manière tout à fait spontanée, c'est-à-dire sans aucune excitation extérieure apréciable.

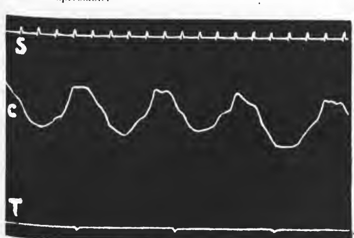


Fig. 3. — S. Signal électrique indiquant la fréquence des interruptions du courant. C. Contractions reflexes des adducteurs de la cuisse. T. Temps en 1/2 secondes. Les électrodes sont appliquées sur la peau de la jambe.

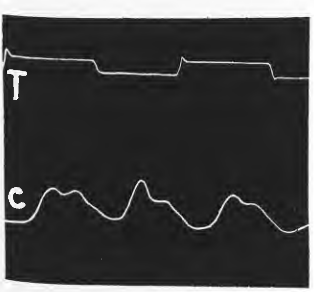


Fig. 4. — I. Bal. Paraplégie spasmodique. — Ce. Contractions rythmiques des muscles antérieurs droits de la cuisse. Excitation par série de chocs d'induction, les électrodes étant appliquées sur le dos du pied, en bipolaire à cinq cm. distance. T. temps battant les 1/2 secondes.

La figure 3 représente le tracé obtenu par l'inscription des contractions rythmiques des muscles adducteurs de la cuisse, déclanchées par l'excitation des téguments de la jambe à l'aide d'un courant faradique. On voit en haut (S) le signal électrique, indiquant la fréquence des interruptions du courant, environ deux par seconde. Au milieu (C) le tracé des contractions rythmiques réflexes avec leurs pentes douces d'ascension et de

descente, le plateau parfois bien évident, contrastant par ces caractères avec le tracé du clonus du pied (fig. 5) et des secousses musculaires par l'excitation faradique du

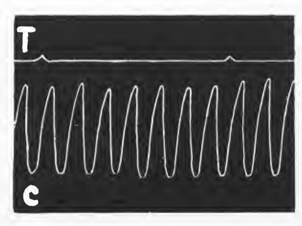


Fig. 5. — C. Tracé du clonus du pied, obtenu chez le malade de l'obs. 2. T. temps en 1/2 secondes.

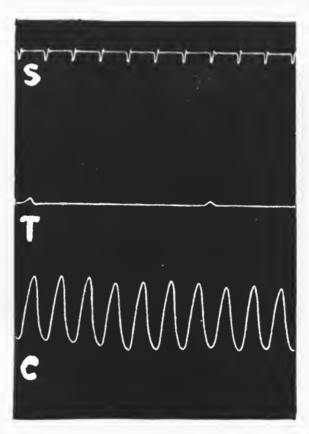


Fig. 6. — Secousses du muscle biceps, obtenu chez le malade de l'obs. 2 par l'excitation du point moteur, avec le courant faradique. S. Signal indiquant les interruptions. T. temps en 1/2 secondes. L'on voit qu'à chaque crochet du signal, correspond une secousse musculaire.

point moteur (fig. 6). En bas (T) le temps marqué en demi-secondes. Il y a environ deux contractions rythmiques par seconde, tandis que dans le tracé du clonus, on compte environ 16 clonies par seconde.

Observation III. — I. Bal..., 54 ans, reçu le 23 avril 1922. Le 22 du même mois, c'est-à-dire vingt-quatre heures avant l'entrée à l'hôpital, s'est installée, d'une manière brusque, une faiblesse dans les membres inférieurs. Il a pu à peine arriver à la maison, étant depuis lors obligé à garder le lit. En même temps, il a commencé à perdre l'urine. Six mois auparavant, le malade a eu un chancre syphilitique à la suite d'un rapport sexuel extra-conjugal. Sa femme, qu'il a contaminée, a présenté aussi des manifestations syphilitiques secondaires : roséole, plaques, muqueuses buccales. Dans les derniers jours, le malade a vu apparaître une éruption de syphilides papuleuses sur ses jambes et sur les flancs. Il n'a suivi aucun traitement spécifique.

On constate une paraplégie flasque, avec motilité complètement abolie aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux et cutanés complètement abolis aux membres inférieurs. Les réflexes abdominaux disparus. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse abolie, depuis l'épigastre. Inégalité pupillaire. A gauche, rigidité pupillaire. Globe vésical, de temps en temps émission inconsciente d'urine.

30 avril. Le réflexe plantaire se fait légèrement en extension à droite, esquisse du signe de Babinski et contraction du tenseur du fascia lata.

5 mai. Le signe de Babinski est évident à droite. Le pincement des téguments du cou-de-pied détermine une contraction des muscles de la face antérieure de la cuisse et des adducteurs avec légère flexion de la cuisse sur le bassin. *Le pincement persistant détermine une série de contractions rythmiques dans les mêmes muscles. Les mêmes contractions rythmiques des muscles adducteurs sont obtenues en excitant des téguments de la face dorsale du pied par le courant faradique : une série de chocs d'induction* (fig. 4). *Ces contractions constituent les premières manifestations des réflexes d'automatisme médullaire.* Les escharres multiples et la septicémie consécutive ont conduit le malade à la mort, que le traitement intense antisyphilitique n'a pas pu enrayer.

Il s'agit donc de trois malades, présentant des lésions transverses de la moelle : néoplasme médullaire, compression par traumatisme vertébral, foyer myélomalacique. Chez ces malades, présentant une paraplégie avec réflexes de défense évidents, l'excitation de la peau au moyen d'une série de chocs d'induction, déclenche des contractions rythmiques, des rythmies des muscles innervés par le tronçon sous-lésionnel. Un coup d'œil jeté sur les figures 1, 2, 3 et 4 nous démontre que chaque contraction réflexe, pour être produite, nécessite la sommation d'un nombre de chocs d'induction, variable d'un sujet à l'autre, et chez le même sujet d'un muscle à l'autre.

Nous sommes d'avis que *ces contractions rythmées sont l'expression de la libération totale des centres médullaires, tandis que la trépidation épileptoïde est l'expression d'une lésion exclusive du faisceau pyramidal,* à n'importe quel niveau, depuis l'écorce cérébrale jusqu'à sa terminaison, dans la substance grise des cornes antérieures.

Nous avons inscrit, pour comparaison aussi, les contractions rythmiques de la trépidation épileptoïde du pied et du clonus de la rotule.

* * *

Les deux catégories de contractions rythmiques réflexes, observées dans les affections de la moelle épinière, sont tout à fait distinctes au

point de vue de leur physiologie pathologique. En première ligne, il faut noter que leur point de départ, c'est-à-dire le lieu d'application de l'excitant, est différent. Pour déclencher le clonus du pied, ou de la rotule, il faut qu'un excitant mécanique porte sur le tendon respectif, qu'on doit étendre brusquement. Qu'il s'agisse d'une extension proprement dite, comme dans la manœuvre habituelle, ou d'une percussion, ce sont les terminaisons nerveuses tendino-musculaires qui sont excitées.

Dans les mouvements rythmiques réflexes, décrits chez nos malades, il s'agit d'un réflexe à point de départ cutané. Ce sont les terminaisons nerveuses de la peau qui reçoivent et portent vers la moelle épinière la série d'excitations par choc d'induction. En un mot, les dernières sont des *rythmies d'origine cutanée*, les premières étant des *rythmies tendineuses*.

Les rythmies d'origine tendineuse sont brusques, rapides, formant une série de secousses musculaires équidistantes. Les rythmies d'origine cutanée sont plus lentes, la distance entre les contractions musculaires n'est pas toujours strictement égale. L'étude graphique est, à ce point de vue, très démonstrative. L'on voit dans la figure 5 les clonies tendineuses avec leur ligne d'ascension brusque, leur sommet aigu suivi d'une ligne descendante rapide. Dans les tracés précédents, on voit les rythmies cutanées avec leurs pentes ascendantes et descendantes douces, avec leur tendance à la formation d'un plateau au lieu du sommet. Les clonies tendineuses ont une ressemblance frappante avec les secousses musculaires produits par une série de chocs d'induction, l'électrode étant appliquée directement sur le muscle ou son nerf moteur. Nous donnons dans la figure 6 le tracé d'une telle série de secousses musculaires.

Les rythmies à point de départ cutané donnent au contraire des tracés qui rappellent le tétanos volontaire et, quand l'excitant est plus fort, les contractions rythmiques sont remplacées par un plateau tétanique prolongé. C'est ce qui arrive dans la recherche habituelle par pincement des réflexes de défense. Les tracés publiés par Marinesco, Radovici et Rascanu (1) démontrent que l'excitation de la peau par une série de chocs d'induction, à intensité suffisante, ou par la manœuvre habituelle du pincement de la peau peut déterminer, chez les malades avec automatisme médullaire, une contraction musculaire réflexe, tout à fait semblable au point de vue graphique au tétanos volontaire complet.

Les différences si évidentes qui existent entre les tracés des deux catégories de mouvements rythmiques réflexes, portent à croire que ce n'est pas le même élément de la fibre musculaire qui se contracte dans les deux cas. Nous avons montré plus haut par les tracés obtenus, que les rythmies tendineuses sont calquées sur le tracé de la secousse du muscle strié, tandis que les rythmies d'origine cutanée ont beaucoup

(1) Marinesco, Radovici et Rascanu. Contribution à la physiologie des réflexes d'automatisme médullaire. *Journal de physiologie générale*, vol. XX, n° 2, année 1922.

de ressemblance avec les contractions lentes du muscle lisse. D'autre part nous savons que dans la réaction de dégénérescence, la lenteur de contraction correspond à une altération anatomique de la fibre musculaire par l'augmentation du sarcoplasme, ce qui tend à rapprocher la fibre striée de la constitution d'une fibre musculaire lisse. Il est donc juste de supposer que la contraction vive est une contraction des myofibrilles, tandis que la contraction lente serait l'expression d'une contraction du sarcoplasme (Botazzi). Nous estimons qu'il n'est pas trop téméraire d'inférer que les deux catégories de contractions rythmiques réflexes aient aussi un substratum anatomique différent, les rythmies brusques, tendineuses, ayant leur siège dans les disques anisotropes, tandis que les rythmies lentes, d'origine cutanée, sont déterminées par les oscillations lentes du sarcoplasme.

L'expérience suivante, que nous avons faite chez notre premier malade, donne un sérieux appui à cette manière de voir. En effet, nous avons pu obtenir chez lui, en agissant sur le même muscle, simultanément, deux ordres de contractions dans les membres paraplégiés. Les deux électrodes de la bobine faradique étant appliquées sur la peau recouvrant les muscles gastrocnémiens, nous avons excité par la série des chocs d'induction. De cette manière, on obtient d'une part des contractions brusques, c'est-à-dire des secousses synchrones avec les chocs d'induction et, d'autre part, les excitations de la peau, étant conduites au tronçon médullaire sous-lésionnel, déterminent des oscillations rythmiques, lentes, de grande amplitude. Les petits crochets pointus du tracé marquent les secousses directes, les grandes ondulations correspondent aux rythmes réflexes, à point de départ cutané. Cette simultanéité des deux ordres de contractions, dans le même muscle peut constituer une preuve qu'il doit y avoir deux éléments, histologiquement distincts, qui se contractent chacun sur son propre compte.

Nous croyons avoir trouvé dans la rythmicité à point de départ cutané des muscles innervés par le tronçon sous-lésionnel un signe caractérisant l'hypertonie par compression ou lésion transverse de la moelle : *hyperlonie médullaire proprement dile*. D'autre part, *l'hyperlonie, due à la lésion exclusive du faisceau pyramidal*, à n'importe quel niveau depuis l'écorce jusqu'à la substance grise médullaire, est accompagnée d'une rythmicité réflexe à point de départ tendineux : trépidations épileptoïdes, clonus du pied et de la rotule. Il est bien entendu que dans les lésions diffuses de la moelle, les deux ordres de contractions rythmiques réflexes peuvent exister simultanément.

Au point de vue de la pathologie générale nerveuse, il importe de constater qu'on rencontre aussi dans d'autres affections du névraxe, à étiologie et siège de lésion tout à fait différent, les deux catégories de rythmies, constituant toujours la signature, d'une part des affections du système pyramidal, d'autre part des affections qui atteignent les voies motrices nommées extra-pyramidales. Nous mentionnons à ce propos les phénomènes cloniques de l'hémiplégie, qui rentrent tout à fait dans la pre-

mière catégorie, de même que la phase clonique des accès de l'épilepsie. Ces phénomènes cliniques, d'étiologie et lésions différentes comme siège, ne sont que l'expression d'une perturbation dans le fonctionnement de l'arc réflexe médullaire, produit par l'atteinte passagère ou définitive du faisceau pyramidal.

En opposition avec ces phénomènes, nous classons dans une autre catégorie les rythmies d'origine cutanée qui trouvent leur expression la plus commune dans les réflexes dits de défense. Il n'est pas toujours aisé de démontrer la rythmicité des phénomènes réflexes dus à l'automatisme médullaire. Les faits de physiologie expérimentale l'ont pourtant bien prouvée, et les graphiques de Graham Brown (1) sont tout à fait démonstratifs à ce point de vue. Dans les recherches cliniques habituelles nous utilisons un excitant trop fort et de durée trop courte, le pincement. De cette manière, on obtient presque toujours un seul temps du mouvement réflexe, la rétraction ou l'extension du membre, tandis que l'excitation prolongée, comme nous l'avons pratiquée chez nos malades, avec la série de chocs d'induction, à intensité sous-liminale, déclenche presque toujours, chez les sujets présentant des réflexes de défense, une série de contractions rythmiques de certains muscles, innervés par le tronçon de moelle sous-lésionnel. Ces phénomènes réflexes sont l'expression d'un fonctionnement automatique des centres moteurs médullaires, libérés de tout contrôle supérieur.

Dans la pathologie du système nerveux, nous trouvons encore d'autres troubles moteurs similaires, manifestés par des contractions rythmiques, ayant les caractères décrits plus haut. Nous devons citer en première ligne les mouvements involontaires de la chorée rythmée et les myoclonies de l'encéphalite épidémique. Nous avons été, en effet, frappés par la ressemblance de nos tracés avec les graphiques obtenus chez les encéphalitiques à contractions rythmiques involontaires. Dans leur travail sur le syndrome excito-moteur de l'encéphalite, Pierre Marie et Mlle G. Lévy (2) relèvent l'incertitude qui règne au sujet de la localisation des manifestations rythmiques. Ils citent pourtant à ce propos les recherches expérimentales de Chauveau sur les chiens myocloniques, desquelles il ressort de toute évidence que chez eux le siège de ces manifestations se trouve dans les centres médullaires. Après l'isolement d'un segment médullaire, par deux sections transverses de la moelle, les myoclonies persistaient dans les muscles innervés par la substance grise contenue dans le segment isolé. Nos tracés démontrent qu'aussi chez l'homme, le tronçon médullaire sous-lésionnel peut être le siège des manifestations rythmiques réflexes à point de départ cutané.

La classification que nous soutenons dans ce travail, des contractions rythmiques réflexes, en rapport avec les deux formes de l'hypertonie musculaire, n'est pas basée seulement sur les faits de l'observation

(1) GRAHAM BROWN. *Loc. cit.*
(2) PIERRE MARIE et G. LÉVY. Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique. *Rev. neurol.*, n° 6, 1920.

clinique et les recherches de physiologie expérimentale chez les animaux à moelle sectionnée. Il existe encore toute une série d'expériences pharmacologiques, faites sur le muscle à l'état d'hypertonie, qui portent un sérieux appui à cette manière de voir. En effet, les recherches entreprises par différents auteurs, comme de Boer (1), Franck (2), Daniélopolu (3), Carniol et nous-même, pour démontrer l'action du système végétatif sur le tonus musculaire, nous ont fait savoir qu'il existe des malades à hypertonie musculaire chez lesquels les substances paralysant le parasympathique, comme l'atropine, font diminuer l'hypertonie. Les recherches publiées par le professeur Daniélopolu, Carniol et nous-même ont été poursuivies chez le paraplégique par compression médullaire de l'obs. Ire, l'atropine déterminant chez lui une diminution évidente de l'hypertonie. Au contraire l'utilisation de l'atropine dans l'hypertonie par lésion exclusivement pyramidale (hémiplégie) n'a donné aucun résultat appréciable. Les deux formes de l'hypertonie ont donc réagi d'une manière différente à l'atropine, ce que démontre encore une fois une différence physio-pathologique. Parallèlement à ces faits, nous devons mentionner les résultats que nous avons obtenus par l'action de l'atropine sur les contractions rythmiques réflexes d'origine cutanée. En effet, chez notre premier malade, l'injection de 1 mgr. 1/2 d'atropine, a déterminé dans 3/4 d'heure une disparition de ces contractions, parallèlement à la diminution de l'hypertonie.

D'autre part, dans un travail publié en collaboration avec I. Nicolesco (4), nous avons démontré par les tracés obtenus que l'atropine diminue sensiblement la fréquence, et parfois fait disparaître complètement pour un temps les mouvements involontaires rythmiques de l'encéphalite épidémique.

Dans le même but de sédation des contractions rythmiques involontaires de l'encéphalite, le professeur Pierre Marie et Bouttier (2) ont utilisé le bromhydrate de cicutine. Or, nous croyons que ce n'est pas par une simple coïncidence, que ces mêmes auteurs, P. Marie, Bouttier et J. R. Pierre (3) ont obtenu, toujours avec le bromhydrate de cicutine, une atténuation notable de la spasmodicité, dans sept cas de paraplégie en flexion. Ce résultat, de même que l'action de l'atropine, constitue une preuve qu'entre l'hypertonie, observée dans la paraplégie en flexion, et les contractions rythmiques réflexes des paraplégiques, ou

(1) De Boer. *Zeitschr. fur Biologie*, Bd 65, 1915.
(2) Franck. Die parasympatische Innervation der quergestreiftun Muskulatur, etc. *Berliner Klin. Wochenschrift.* 1920, nº 31.
(3) Daniélopolu, Radovici et Carniol. Rôle du système végétatif dans la production de l'hypertonie des muscles volontaires. *C. R. Biol. Soc. Réunion biol. roumaine.* Séance du 1er décembre 1921 et 5 janvier 1922, t. LX XXVI. — Danielopolu, Radovici et Carniol. *Revue neurologique*, nº 9, 1922.
(4) A. Radovici et J. Nicolesco. L'action de l'atropine sur les mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, nº 9, janvier 1921.
(5) Pierre Marie et Bouttier. *Société de Neurologie*, 1921.
(6) Pierre Marie, Boutier et J. R. Pierre. *Société de Neurologie*, 1922.

certaines formes de myoclonies encéphalitiques, il y a à faire un rapprochement au point de vue physio-pathologique. Tous ces phénomènes doivent être attribués à une altération des *voies extra-pyramidales*.

Ce groupe de faits doit être opposé à l'hypertonie *par lésion purement pyramidale*, accompagnée d'exagération des réflexes tendineux et de rythmies à point de départ tendineux, comme les clonus du pied et de la rotule.

V

L'ACHONDROPLASIE ET LES CAS PSEUDO-ACHONDROPLASIQUES

PAR

KNUD H. KRABBE
(de Copenhague)

En parcourant la littérature traitant de l'achondroplasie, on verra qu'on a compris sous ce terme un certain nombre de cas pathologiques caractérisés par un raccourcissement anormal des diaphyses des extrémités sans qu'il y ait retard de l'ossification. La plupart de ces cas représentent *l'achondroplasie fœtale vraie*; et alors, dans ces cas, il s'ajoute au raccourcissement des extrémités la forme caractéristique du nez dont la racine est enfoncée ; de plus la maladie est congénitale, et dans un assez grand nombre de cas on peut démontrer le caractère hérédo-familial de la maladie.

On discute encore la pathogénie de ces cas : nous y reviendrons plus tard, mais ce qu'on ne discute pas, c'est que tous ces cas forment une entité nosologique.

Le problème que nous allons d'abord examiner est celui-ci : on a décrit des cas qu'on a dénommés l'achondroplasie partielle ou atypique. Ce sont des cas qui ne sont pas congénitaux ou des cas qui ne présentent pas, ou le nez camard, ou la main en trident, ou la distribution rhizomélique des raccourcissements des membres.

Est-ce que ces cas sont des formes frustes de l'achondroplasie fœtale vraie ? ou est-ce qu'il s'agit de patients qui souffrent de maladies qui ressemblent, en quelque degré, à l'achondroplasie, mais qui sont, en réalité, différentes de celle-ci ?

Examinons d'abord la pathogénie de l'achondroplasie fœtale vraie.

Il a été démontré par plusieurs auteurs que l'achondroplasie est une maladie familiale. En 1912, Souques a présenté une famille d'achondroplasiques à la Société de Neurologie, en ajoutant qu'il avait trouvé dans la littérature 17 autres cas d'achondroplasie familiale parmi les 86 cas d'achondroplasie dont il était alors question. Il ne s'agit donc pas d'une accumulation, mais d'une maladie hérédo-familiale comme les myopathies, comme la maladie de Friedreich, comme la chorée de Huntington ; ce sont des maladies qui, avec la plus grande probabilité, sont héritées selon les lois de Mendel et qui sont probablement dues à ce que Gowers a dénommé une abiotrophie de certains éléments.

Dans l'achondroplasie, il s'agit vraisemblablement d'une abiotrophie fœtale des éléments de croissance des lignes épiphysaires.

C'est un trait caractéristique qu'il existe, à côté de la plupart des maladies hérédo-familiales, des maladies qui, dans leurs symptômes, ressemblent à celles-ci, mais qui sont d'origine toxique ou infectieuse. Nous connaissons la sclérose combinée qui ressemble à la maladie de Friedreich, l'atrophie du nerf optique syphilitique qui ressemble à l'atrophie du nerf optique hérédo-familial, la chorée post-encéphalitique qui ressemble à la chorée de Huntington.

Nous allons examiner s'il peut y avoir probabilité que plusieurs des cas qui ont été dénommés des cas atypiques d'achondroplasie ont été, en réalité, des cas ayant une autre origine, mais qui ressemblent en quelques points à des achondroplasies vraies.

Nous allons décrire d'abord deux cas que nous avons observés, deux cas qui présentent la micromélie rhizomélique, mais qui divergent de l'achondroplasie vraie sur plusieurs points (1).

Cas I. — Le premier malade dont nous allons parler est un tailleur, âgé de 63 ans, pensionnaire de l'« Almindelig Hospital » (La Salpêtrière de Copenhague).

Le malade, qui est né en Suède, ne connaît dans sa famille aucun cas semblable au sien. Il a une sœur et plusieurs oncles et tantes qui, comme ses parents, sont tout à fait bien conformés et normaux.

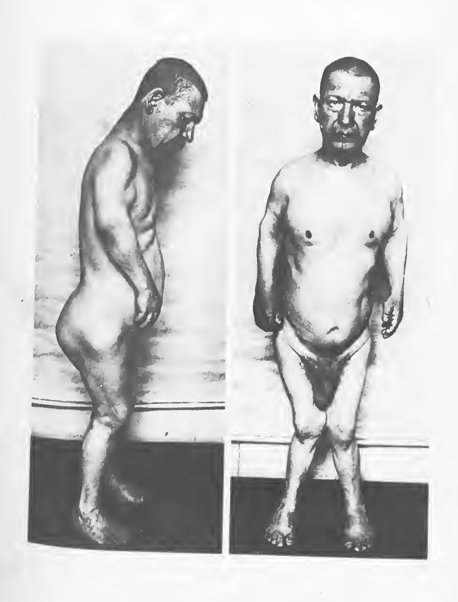
Le malade croit qu'il n'a pas eu de troubles de croissance avant l'âge de 5-6 ans. Mais alors il fut frappé par une maladie aiguë ; il ressentit des douleurs aux genoux et ne pouvait pas rester debout, de sorte qu'il fallut le transporter à la maison. Après cette maladie, il eut pendant plusieurs années des difficultés de la marche, et à partir de cette époque, il devint cagneux et fut retardé dans sa croissance. A part cela, il a toujours joui depuis lors d'une bonne santé. Le développement de la puberté s'est fait normalement à l'âge de 16 ans.

A l'âge de 5 ans, il a commencé à souffrir de douleurs aux coudes, aux épaules, aux genoux et aux hanches. Ces douleurs ont augmenté progressivement sans qu'il ait eu jamais d'attaques de fièvre ou des crises aiguës de ces douleurs qui du reste ont disparu pendant un séjour à l'hôpital. Il a pu exercer son métier de tailleur pendant plusieurs années. Il a absorbé une certaine quantité d'alcool. Il dit n'avoir jamais eu de maladies vénériennes.

En novembre 1920, il fut traité à l'infirmerie de l'« Almindelig Hospital » pour un ictère catarrhal. Pendant ce séjour à l'hôpital l'examen présenta ce qui suit (fig. 1).

La taille est de 144 cm. La tête de grandeur et de forme normales, la nuque seule est un peu aplatie. Le nez est grand, un peu courbé sans enfoncement de la racine. Les dents sont normales. Les extrémités supérieures montrent le bras assez court, 25 cm. de l'articulation acromioclaviculaire jusqu'au bout de l'ulna, tandis que l'avant-bras est de 23 cm. de l'olécrane jusqu'au processus styloïde de l'ulna. Il a une main en trident très marquée. Le tronc est bien conformé, de longueur normale. Le thorax présente un sillon d'Harrison peu marqué. Les extrémités inférieures sont, ainsi que les extrémités supérieures, diminuées de longueur, ce qui est encore accentué par l'existence des *genua valga*. La distance du nombril à la plante du pied est de 72 cm. ; la distance de la spina ilei antérieure et supérieure jusqu'au bord supérieur de la rotule est de 29 cm. ; celle de la spina ilei antérieure et supérieure à la malléole externe est de 60 cm. Les

(1) Nous prions le Dr F. Vogelius, chef de service de l'« Almindelig Hospital », d'accepter nos sincères remerciements pour la permission qu'il nous a donnée de publier ces cas.



ACHONDROPLASIE — Cas I

(Knud Krabbe)

mouvements passifs provoquent des craquements et des douleurs légères dans toutes les articulations sauf dans celles des mains.

La peau et la chevelure sont normales. Les organes génitaux sont normaux ; le scrotum seul se présente assez grand. Le foie est palpable 3 cm. au-dessous de la courbure des côtes. La glande thyroïdienne n'est pas augmentée de volume. La réaction pupillaire est normale. Les réflexes rotuliens sont normaux, les réflexes plantaires présentent le type de Babinski. D'une manière générale, sa force musculaire est un peu faible. La coordination, la sensibilité et le tonus sont normaux. L'intelligence est lucide.

La radiographie du crâne présente la selle turcique de grandeur normale. Les sinus frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux sont très développés. La radiographie des membres montre que les lignes épiphysaires sont toutes soudées (fig. 2). Les os semblent massifs et présentent des crêtes musculaires proéminentes, mais du reste rien de remarquable. Il n'y a pas de signes d'affections des articulations.

En considérant l'histoire de ce malade, nous voyons tout de suite qu'il présente des symptômes qui ressemblent beaucoup à ceux de l'achondroplasie ; les extrémités courtes, la main en trident, les crêtes musculaires développées. Mais, si on examine plus en détail les symptômes, on trouve des points remarquables sur lesquels la maladie diffère de l'achondroplasie vraie ; il n'y a pas d'enfoncement typique de la racine du nez et l'anomalie de croissance ne semble pas être congénitale, mais elle a paru après une maladie aiguë à l'âge de 6 ans. Pour la question d'hérédité, il faut noter que le malade ne connaît aucun autre cas dans sa famille. Mais ceci doit, du reste, être considéré avec assez de réservation, puisqu'il est bien connu que la plupart des maladies hérédo-familiales se présentent dans un certain nombre de cas sans qu'il y ait rien de semblable parmi les proches.

A ce premier cas, nous en ajoutons un autre qui, par quelques points, présente des symptômes similaires.

Cas II. — Jenny S., 40 ans, célibataire. Elle fut traitée du 7 décembre 1915 au 11 décembre 1915 pour la gale à l'Hospice « Sct. Johannes Stifelse » à Copenhague. En 1922, nous avons résussi à la retrouver et à obtenir des informations supplémentaires sur sa maladie et nous l'avons radiographiée. Ces informations et le journal de Sct. Johannes Stiftelse donnent ce qui suit (fig. 3) :

La malade a trois frères et une sœur qui tous ont été atteints de rachitisme, mais dont aucun n'est atteint de nanosomie. Un frère plus âgé croit qu'elle a eu les jambes courtes dès sa naissance, et qu'au moment de la naissance elle était très courte et très grasse. Elle a tété pendant les premiers mois. Elle savait parler à l'âge de 1 an et demi, mais elle n'a pu marcher avant l'âge de 3 ans pour cause de « rachitisme ». Les dents ont changé en temps normal. La menstruation a commencé à l'âge de 13 ans. Son frère m'informa qu'elle a toujours été retardée dans son développement psychique, elle était même un peu imbécile.

L'examen à l'hôpital, en 1915, montra : taille, 126 cm. Le bras mesurait de l'épicondyle latéral à l'articulation acromioclaviculaire 21 cm., l'avant-bras, 17 cm. La distance de l'articulation radio-carpienne jusqu'au bout du troisième doigt était de 15 cm. Les extrémités inférieures mesuraient de la spina iléi antérieure et supérieure jusqu'au bord supérieur de la rotule 28 cm., du capitule du péroné à la malléole externe 21 cm. La longueur du pied, du talon jusqu'au bout du gros orteil, était de 20 cm.

Le crâne était assez grand, mais de forme normale, le visage naturel, le nez droit sans enfoncement à la racine.

Le palais était haut, les dents très cariées mais en nombre nomal. Les mains étaient

bien conformées, pas de main en trident; leur volume était celui des mains d'un enfant âgé de 12-13 ans. Les jambes étaient un peu courbées, avec convexité latérale; les pieds petits, mais bien conformés : il y avait une syndactylie de la partie proximale du 2e et 3e orteil des deux côtés (un phénomène assez commun).

L'expression du visage était naturelle. L'examen stéthoscopique ne donnait rien d'anormal. La chevelure, les aisselles et les pubis tout à fait bien développés et normaux. Les seins assez grands. Les réflexes rotuliens et plantaires normaux.

La radiographie ne donna rien d'anormal du côté de la selle turcique. La radiographie du carpe et du tarse a démontré l'ossification normale, les lignes épiphysaires étaient soudées sans aucune anomalie (fig. 4).

Comme dans le cas I, nous trouvons ici un raccourcissement marqué des extrémités inférieures, mais sans la forme caractéristique du nez, et dans ce cas, de plus, sans « main en trident ». Il n'y a aucune hérédité ostensible, quoique la famille proche soit bien connue. Les deux cas I et II montrent de légers signes de rachitisme. Il y a une différence considérable entre les deux cas : chez le premier malade, la maladie semble avoir commencé à l'âge de 6 ans ; chez le second, elle est probablement congénitale.

Si l'on parcourt la littérature sur l'achondroplasie, nous trouvons la description de plusieurs cas qui ressemblent à ceux-ci: des cas où nous trouvons le raccourcissement des diaphyses des extrémités, le nez étant normal, des cas sans hérédité ostensible, et, enfin, des cas où l'anomalie de croissance semble quelquefois d'origine postnatale.

Le cas qui est le plus étroitement lié à notre cas I est celui de Perrin, cité ici d'après la *Revue neurologique* :

Femme âgée de 39 ans, qui présente un type net d'achondroplasie avec association de léger rachitisme... 130 cm. de hauteur... main en trident...

La micromélie n'est pas purement rhizomélique, car les segments périphériques sont réduits comme les segments proximaux, par association de rachitisme. La tête n'a qu'à un faible degré l'aspect classique ; les proportions du tronc sont presque normales.

Ses parents, âgés, sont bien portants ; elle a eu deux frères et deux sœurs dont trois encore vivants ; tous sont de taille normale ; aucune tare familiale apparente...

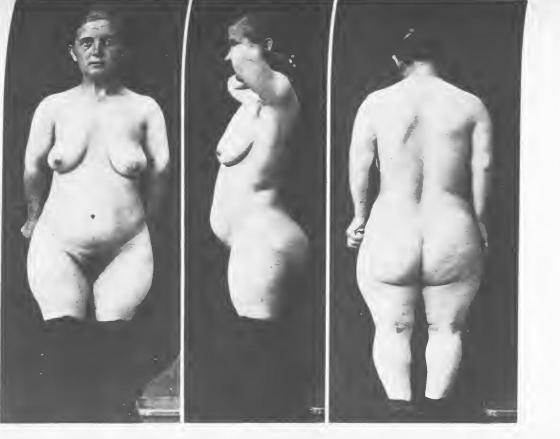
Un point particulier qui mériterait d'être souligné et sur lequel la malade et son entourage sont très affirmatifs est le suivant: elle serait née bien conformée et se serait développée jusqu'à l'âge de trois ans normalement. A cet âge brûlure grave et longtemps suppurante des membres inférieurs, par eau bouillante ; c'est à partir de ce moment que les membres de la malade auraient cessé de se développer autant que le tronc.

Radiographie: opacité normale des os raccourcis, soudures des épiphyses, déformations rachitiques des radius, du tibia et du péroné droit.

Parmi les autres cas qui ressemblent aux nôtres, voici celui de Bertolotti : il montre la conformation de la main normale comme dans notre cas II.

Homme de 22 ans ; la taille est de 89 (ou 99 ?) cm. Il serait né tout petit, mais très bien conformé. Intelligent. Le plus petit achondroplasique qui ait été décrit jusqu'à présent.

La physionomie, le regard, la conformation de la tête, des membres supérieurs et du tronc, normaux; ce nain ne présente qu'une monstruosité remarquablement localisée aux membres inférieurs qui sont énormément raccourcis.



ACHONDROPLASIE — Cas II

(Knud Krabbe)

On constate la conformation dolichocéphale de son crâne, la régularité de son profil facial, qui n'a rien à voir avec le front olympien et l'épatement du nez qu'on trouve en général dans l'achondroplasie... Les proportions anthropométriques des bras, des épaules et du tronc sont parfaitement conservées. La cage thoracique bien constituée. La main est trapue, massive, ridée, mais on ne constate pas la conformation dite en trident, ni le fait de l'isodactylie ; les doigts conservent leur rapport normal en longueur.

De plus, nous allons mentionner le cas suivant, décrit par Parhon, Shunda et Zalplachta (cas II).

Il s'agit d'un homme âgé de 54 ans. Aucun de ses parents ne souffre d'un trouble de croissance semblable au sien. Il avait commencé à marcher vers un an et demi. A son entrée dans le service, on constate ce qui suit : le malade pèse 42 kilos 5, sa taille ne mesure que 1 m. 34. Les membres supérieurs et inférieurs sont remarquables par la petitesse anormale des os longs. Les doigts sont courts et écartés les uns des autres. On observe un *genu varus* très prononcé. L'affection se rapporte à l'achondroplasie par les caractères suivants : 1° l'affection semble être congénitale ; 2° petite taille due à l'arrêt d'accroissement des membres, le tronc restant normal; 3° micromélie rizomélique des membres supérieurs ; 4° main en trident ; 5° ensellure lombaire ; 6° épaississement des diaphyses et surtout des épiphyses des os longs avec accentuation des crêtes d'insertions musculaires. On peut ajouter à ces caractères un autre symptôme consistant dans l'incurvation des membres inférieurs. Sur d'autres points, ce malade diffère par contre des cas typiques d'achondroplasie. C'est ainsi que sa tête a les dimensions normales, que la micromélie rhizomélique manque aux membres inférieurs, que le nez n'est pas aplati et enfoncé à sa racine.

Enfin nous mentionnons le cas de Dufour :

Fille, 14 ans. Elle est née avant terme à huit mois. Dès la naissance, on s'est aperçu que ses mains et ses pieds étaient mal conformés. La malade est de petite taille, naine et présente des signes qui rattachent sa morphologie à l'achondroplasie ; facies, taille, ensellure lombaire, musculature très développée, brièveté des membres, arrêt de développement très marqué du 4e métacarpien, élévation anormale de la tête du péroné (signe indiqué par M. Pierre Marie), hauteur du tronc.

Par contre, il y a absence des caractères qu'on rencontre dans l'achondroplasie typique, ce sont : membres supérieurs trop longs quoique courts ; ils dépassent les crêtes iliaques. Absence de main en trident. Les bras devraient être plus courts que les avant-bras, les cuisses plus courtes que les jambes, ce qui n'est pas le cas chez la malade.

Le seul diagnostic à porter est celui d'achondroplasie partielle atypique. Dans ce cas, il est bon également de remarquer le déséquilibre du développement osseux dans les segments de membre où deux os sont accouplés, comme à l'avant-bras.

Dans la même catégorie, nous pourrions relater des cas décrits par Poirson, Blundell Bankant, Macewen et Maas, des cas où il s'ajoute à une « achondroplasie atypique » des courbures des extrémités, probablement d'origine rachitique.

Si nous considérons dans leur ensemble les cas mentionnés, nous arrivons au résultat suivant :

Il existe sans doute des cas qui présentent une certaine ressemblance avec l'achondroplasie (raccourcissement des extrémités), mais dont un certain nombre est d'origine postnatale. Ces cas sont caractérisés par l'absence d'enfoncement du nez et quelquefois par l'absence de la main en trident. Aucun de ces cas n'a présenté de l'hérédité. Il est

remarquable que plusieurs d'entre eux sont combinés avec des modifications rachitiques.

Si nous considérons notre cas I et le cas de Perrin, il semble indiscutable qu'un syndrome pseudo-achondroplasique puisse être produit par des infections aiguës. Il est absolument contraire à notre connaissance des maladies hérédo-familiales de supposer un début aigu. Quant à notre cas II, il semble le plus probable, on ne peut pas dire certain, que la maladie soit d'origine fœtale. C'est-à-dire qu'il y a possibilité que ce soit une forme atypique de l'achondroplasie, une forme qui ne présente ni le nez camard ni la main en trident. D'un autre côté, il y a autant de probabilité qu'un cas comme celui-ci soit une pseudo-achondroplasie d'origine toxique ou infectieuse. La combinaison avec les signes de rachitisme qu'on trouve assez communément a causé que beaucoup d'auteurs ont dénommé cette forme de nanisme « le nanisme rachitique ». Il est peu douteux qu'il y ait une certaine connexion entre ce nanisme et le rachitisme. Mais, d'un autre côté, il faut noter que la plupart des rachitismes, même les rachitismes graves, n'amènent aucun nanisme de cette forme. C'est-à-dire qu'il faut supposer, qu'à part le rachitisme, il se trouve quelque autre élément qui produit le nanisme, justement dans ces cas.

Les points de vue que nous avons précisés ici ne sont pas du tout nouveaux. Beaucoup d'auteurs ont insisté sur la nécessité de faire une distinction entre les cas d'achondroplasie vraie et ces formes de nanisme qui se trouvent souvent combinées avec le rachitisme. C'est précisé de la façon la plus claire par M. Pierre Marie qui écrit (1912) : « Le rachitisme peut, dans certains cas, présenter un aspect pseudo-achondroplasique, à tel point que le diagnostic en devienne vraiment malaisé. »

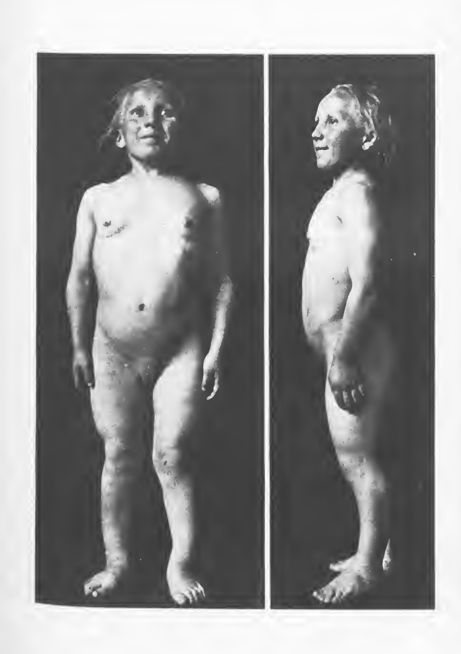
Si nous nous permettons de préciser de nouveau le fait, c'est parce qu'un assez grand nombre d'auteurs n'y attache pas l'importance nécessaire. Ils ont une tendance marquée à rattacher tous ces cas atypiques à l'achondroplasie.

Nous avons vu que certaines infections ou intoxications inconnues, partiellement en connexion avec le rachitisme, peuvent produire des syndromes qui ressemblent à l'achondroplasie. D'un autre côté, il y a des troubles endocriniens qui peuvent produire un arrêt de croissance sans ossification retardée, de sorte que cela produit un type qui ressemble en quelque degré à une achondroplasie partielle.

Il y a quelques années, nous avons observé une malade qui présentait un raccourcissement des extrémités combiné avec des signes de rachitisme et en outre des signes de troubles endocriniens.

Cas III. — La malade est la fille d'un ouvrier ; elle est née en 1899. Elle fut soignée dans le service des enfants malades du Rigshospital (Hôpital de l'Université) de Copenhague, du 18 septembre 1914 au 14 février 1915, du 1er novembre au 15 novembre 1915 et du 23 février 1916 au 28 février 1916.

Il n'y a pas de disposition pour le nanisme dans la famille ; elle n'a qu'une sœur et celle-ci est bien conformée. La malade est née de manière normale, son poids de naissance fut 3 kilos 75 grammes. Elle téta pendant la première année ; la dentition commença



ACHONDROPLASIE — Cas III

(Knud Krabbe)

à l'âge de 9 mois ; elle se mit à marcher à l'âge de 1 an et demi. Elle a toujours joui d'une santé parfaite.

Quand la malade fut âgée de 1 an et demi, les parents ont remarqué que ses jambes commençaient à se courber ; ceci fut redressé en quelque degré par un traitement avec régime et par des éclisses. A l'âge de 2 ans, elle marchait assez bien, malgré la courbure des jambes. Ses parents remarquaient aussi qu'il était frappant que les extrémités supérieures étaient courtes et que la croissance du corps progressait très lentement. Sa chevelure a toujours été très rare. La sécrétion sudorale s'est toujours faite normalement. Elle était vigoureuse. Sa mentalité a toujours été normale, elle a fréquenté l'école dès l'âge de 6 ans et elle s'y montrait intelligente. La menstruation n'avait pas commencé à l'âge de 15 ans.

L'examen du 18 septembre 1914 montra ce qui suit (fig. 5). Poids, 28 kgr. 4. Taille, 111 cm. 25. Volume de la tête, 52 cm. Tension artérielle, 100 mm. Pouls, 80, régulier. Hémoglobine, 85 (Sahli). Sucre de sang, 0,07 %. Le compte des globules a montré un état normal.

La malade est petite, mais grossière de construction. La petitesse dépend en partie d'une diminution générale, en partie d'un raccourcissement des extrémités inférieures. Le visage a une expression assez présénile. Le nez est courbé, sans enfoncement. La chevelure est très rare et ne consiste qu'en cheveux courts, fins et soyeux ne dépassant pas 12 cm. de longueur. Pas de poils au pubis ni aux aisselles. La peau des mains et de l'avant-bras est sèche et écailleuse. Il y a de l'humidité dans les aisselles. Le front et le sommet de la tête présentent beaucoup de taches pigmentaires miliaires. Du reste, la peau est normale, sans pigmentations. Les dents sont normales, sans modifications rachitiques.

Les extrémités supérieures sont un peu courtes et grossières, mais non courbées. Pas de main en trident. Les extrémités inférieures sont également courtes et grossières. Les deux jambes sont assez fortement courbées avec la convexité en dehors et en arrière. Il y a une ensellure lombale de la colonne vertébrale. Le thorax est large et fort, sans déformations rachitiques.

L'examen ophtalmoscopique et l'examen neurologique ont démontré des conditions normales. La glande thyroïde n'est pas augmentée de volume. Les seins sont petits. Les organes génitaux externes d'aspect infantile.

L'exploration rectale (sous la narcose) démontra à la place de l'utérus un petit épaississement de 2 cm. de longueur et de 1 cm. de largeur. Les salpinges et les ovaires n'étaient pas palpables. L'exploration vaginale, faite avec le petit doigt, montra la portion vaginale de l'utérus de la grandeur d'une grosse tête d'épingle. La radiographie ne démontra rien d'anormal au crâne. Les lignes épiphysaires de la partie supérieure de l'humérus montraient un état correspondant à l'âge de la malade ; par contre, les épiphyses cubitales semblaient présenter une soudure avancée. Les os carpiens étaient un peu déformés et un peu moins développés que ne l'exigeait son âge, mais ils se trouvaient en nombre suffisant. Les os métacarpiens étaient assez courts et grossiers, les phalanges assez longues et larges en proportion des métacarpiens.

Les soudures des épiphyses fémoriens étaient avancées. Les pieds, qui étaient petits, présentaient du reste un état normal.

La malade semblait intelligente ; elle avait de bonnes connaissances scolaires tout en étant un peu puérile dans ses manières, mais pas du tout imbécile. Pendant son séjour à l'hôpital, elle fut traitée avec des comprimés d'ovaire et de thyroïde.

L'examen renouvelé du 23 février 1916 montra : Le poids de 32 kilos 7, la taille de 112 cm. La réaction de Bordet-Wassermann négative. La chevelure un peu plus dense que lors du séjour d'hôpital précédent, mais toujours assez mince et courte. Les pubis étaient maintenant un peu développés ; les seins beaucoup plus gros. L'examen gynécologique montra les organes génitaux externes assez bien développés, l'utérus était petit, mais de forme normale et bien mobile. Les salpinges étaient normales ; du côté gauche, l'ovaire se sentait un peu plus petit qu'un ovaire normal ; du côté droit, l'ovaire était peu distinct. La menstruation avait commencé peu de temps auparavant. Tension artérielle, 100 mm. Pas de signe de tétanie ; diurèse, 660-900. L'examen du sucre

du sang montrait un état à la limite de la glycosurie rénale et de l'état normal, plus proche cependant de l'état normal.

Si on fait un résumé des symptômes de cette malade, nous trouvons ce qui suit :

1° Nanisme caractérisé par ce que les diaphyses des extrémités sont courtes; ceci est le moins prononcé pour les mains et les pieds. Peut-être ce nanisme dépend-il de ce que les soudures des épiphyses ont été prématurées ;

2° Des restes de rachitisme ;

3° Hypotrichie de type thyréogène ;

4° Pigmentations légères ;

5° Développement génital un peu retardé ;

6° Aspect un peu présénile.

Cette malade présente une image un peu compliquée. On trouve un nanisme semblant congénital et qui peut être mis en relation avec deux facteurs, un retard de croissance général et un raccourcissement des diaphyses des extrémités de type pseudo-achondroplasique. Par contre, la forme des mains et du nez n'est pas achondroplasique et la maladie n'a pas commencé avant l'âge d'un an. Nulle connaissance de cas dans la famille. Pour ces raisons, il n'est pas douteux qu'il ne s'agit pas d'une achondroplasie vraie, même légère. De plus, il y a des signes de rachitisme et de légers signes de troubles endocriniens qui peuvent avec peine être mis en relation avec une seule glande. L'hypotrichie ressemble beaucoup à celle des insuffisances thyroïdiennes. D'un autre côté il est remarquable que l'ossification est en contraste avec celle de l'insuffisance thyroïdienne.

Le problème présente quelque intérêt parce qu'un certain nombre d'auteurs ont voulu mettre l'achondroplasie en rapport avec une affection thyroïdienne. Considérant cela, il est curieux de remarquer que relativement peu de cas, en effet, montrent des complications avec des affections thyroïdiennes manifestes.

Symmers et Wallace ont trouvé chez un achondroplasique âgé de 31 ans une thyroïdite interstitielle ; du reste, il n'existait pas de modifications myxœdémateuses. Ils ont trouvé des conditions semblables chez un enfant qui ne présentait que de faibles signes de myxœdème.

Papillon et Lemaine ont vu chez un enfant la combinaison d'achondroplasie, de myxœdème et de rachitisme. Dans le cas de Haushalter, la mère était goitreuse ; chez Zachary Copes, la malade et sa mère étaient toutes deux goitreuses. Il est difficile de tirer des cas comme ceux-ci des conclusions justifiant une origine thyroïdienne pour l'achondroplasie vraie.

Dans les cas de Hutinel et les cas de Baumel et Margarot, le syndrome achondroplasique était combiné avec l'adiposité ; les derniers auteurs signalent la possibilité que leurs cas soient d'origine hypophysaire. Cette opinion aussi ne semble avoir que peu de support. Du reste, il faut se

souvenir que l'infantilisme et le nanisme thyroïdiens et hypophysaires sont combinés avec un retard de l'ossification, au contraire de ce qu'on trouve dans l'achondroplasie.

Il semble qu'il y ait plus de base pour une connexion entre l'hyperfonction des ovaires et des testicules et le syndrome pseudo-achondroplasique.

Il y a quelques années, j'ai observé un cas qui pourrait appuyer cette opinion (le cas est publié dans l'*Endocrinlogy*, 1919).

Il s'agit d'une jeune fille dont la menstruation avait commencé dès la naissance et qui, déjà dans la première enfance, présentait des seins bien développés, et des poils au pubis et aux aisselles. A l'âge de 7 ans, elle était d'une taille extraordinaire, mais alors la croissance s'arrêta complètement et, à l'âge de 13 ans et demi, elle n'avait que 131 cm. de haut. La radiographie démontra une soudure de toutes les lignes épiphysaires. Un cas décrit par Wolf a montré des symptômes semblables, tandis que plusieurs autres cas ont démontré une ossification avancée, mais sans nanisme, avec des pubertés précoces. Ces cas ne présentent pas un type achondroplasique véritable, seulement un léger raccourcissement des extrémités dépendant de la soudure précoce des lignes épiphysaires. Cependant, nous avons trouvé dans la littérature un cas décrit par Miller et désigné comme achondroplasie combinée avec la puberté précoce. Le cas est le suivant :

La mère de la malade était assez petite, mais du reste normale. Elle appartenait à une nombreuse famille dont les autres membres, sauf un seul, étaient tous petits. La malade, qui était alors âgée de 26 ans, présentait une structure tout à fait achondroplasique. La menstruation avait commencé quand elle avait deux semaines. A l'âge de 5-6 ans, les pubis et les seins se développaient et le visage prit un aspect mûr. La ménopause avec des molimina climatériels commença à l'âge de 24 ans.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier le travail même de Miller, de sorte qu'il nous a été difficile de voir dans une analyse ce que signifie réellement le terme de structure achondroplasique typique. Mais, quoiqu'il ne soit pas douteux que la fonction précoce des ovaires et des testicules puisse produire un nanisme qui ressemble à celui de l'achondroplasie, il n'y a pas de point de repère démontrant que l'achondroplasie vraie soit causée par une hyperfonction génitale. Nous n'avons que de fausses analogies comme base pour cette opinion. Plusieurs auteurs ont, par exemple, voulu considérer comme une preuve de cette théorie que l'appétit sexuel des achondroplasiques semble être plus grand que chez les individus normaux. Cette observation peut cependant aussi bien être causée par le fait que les achondroplasiques ont quelquefois moins de facilité de satisfaire leur appétit sexuel et que leurs débauches sautent plus aux yeux que celles des normaux.

Dans le cas II, décrit ci-dessus, l'arrêt de croissance était surtout marqué dans les os longs, tandis qu'il n'y avait pas de main en trident.

Maintenant, nous allons mentionner un cas où les mains et les doigts, et aussi à quelque degré les pieds, présentaient un raccourcissement qui ne se trouvait pas dans les bras et les jambes. Le cas est le suivant :

Cas IV. Théodor Valdemar H., ouvrier, né en 1889. Le malade a été soigné plusieurs fois pour la gale à l'hospice de « Sct Johannes Stiftelse » à Copenhague. Pendant un séjour à l'hospice en 1905, on marque dans le registre la description suivante de son cas.

Le père du malade avait souffert de la même difformité que le malade quoique d'une manière moins marquée. La mère du patient a remarqué sa difformité lorsqu'il était âgé de 5 ans ; elle observa alors que ses mains étaient d'une petitesse frappante et ne

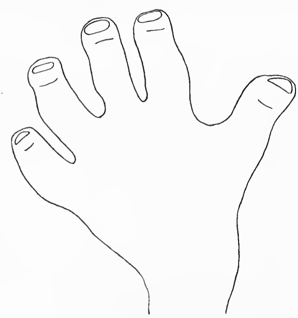


Fig. 6. Cas IV. Théod. H.

grandissaient que très lentement. Dans l'enfance, il a souffert, de plus, d'un strabisme convergent pour lequel il a été opéré. En somme, il était en bonne santé et suivait l'école. Il a toujours pu se servir de ses mains pour un travail pas trop dur. L'examen à l'hospice démontra que le malade était un peu chétif, mais du reste bien conformé, sauf les mains. Le haut des deux bras était normal, les muscles seuls peu saillants. Les avant-bras étaient un peu courbés avec la convexité en dehors ; ils mesuraient 17 cm. 1/2 du processus styloïde du cubitus au processus de l'olécrane. Les muscles des avant-bras étaient aussi très peu saillants. Les poignets mesuraient 15 cm. de circonférence et se mouvaient facilement. Les deux mains étaient très petites et grossières, un peu repliées vers l'os cubital (fig. 6.) Les doigts I, II, III et IV avaient presque la même longueur et ne mesuraient que 6 cm. environ ; le 5e doigt avait 4 cm. 1/2 de long. Le bout des doigts était assez épais, les ongles petits et aplatis.

Les extrémités inférieures présentaient un aspect semblable. Les cuisses et les jambes étaient normales, mais les deux pieds avaient une forme grossière, les orteils étaient courts et épais ; il avait le pied plat, quoique d'une manière peu marquée.

La force musculaire était en général bonne dans tous les membres ; la sensibilité et les réflexes normaux. La distance antéro-postérieure de la tête était assez courte,



Cas IV



Cas I

ACHONDROPLASIE

(Knud Krabbe)

les bosses frontales un peu proéminentes, les oreilles saillantes, mais du reste bien conformées. Les yeux étaient obliques, convergents vers le dedans et vers le bas. Un peu de strabisme. Pour ce qui concerne la mentalité, il semblait un peu imbécile.

La radiographie des mains et des avant-bras démontrait les phénomènes suivants, symétriques des deux côtés (fig. 7). L'os cubital considérablement raccourci, de sorte qu'il y avait une partie défectueuse de 2 cm. entre l'os cubital et le carpe. Le radius présentait une étroitesse frappante, il y avait une fissure épiphysaire d'une largeur de 1 mm. environ. Les os carpiens étaient très petits, surtout le naviculaire et le lunaire qui étaient très réduits. Les lignes épiphysaires des doigts et des os métacarpiens étaient normales. Les phalanges et les os métacarpiens étaient très raccourcis mais pas épaissis.

Dans la littérature, nous avons trouvé une description semblable chez Chavigny : un homme d'assez haute stature (172 cm.), était très bien conformé dans l'ensemble, ayant des membres de longueur proportionnelle normale, mais présentant au niveau des mains des altérations imputables à l'achondroplasie : l'examen radiographique confirme ce diagnostic.

Molodenkoff a aussi décrit un cas semblable qui est dénommé achondroplasie partielle. Il faut ajouter qu'il y a dans la littérature des cas de prétendue achondroplasie partielle ; dans le cas de Stannus et Kinnier Wilson, c'est l'humérus qui est indiqué comme achondroplasique ou plutôt comme atteint d'une micromélie analogue à l'achondroplasie.

Dans le cas de Charon-Degouy-Tissot, il y a des troubles de croissance hémilatéraux qui sont indiqués comme achondroplasiques. Il est difficile de relier ces cas d'une manière certaine avec l'achondroplasie. Il y a une certaine parenté pathogénique, si bien que quelques-unes de ces micromélies sont hérédo-familiales. De l'autre côté, il est douteux que la base de ces micromélies partielles soit la même que celle de l'achondroplasie vraie qui est probablement une abiotrophie des éléments de croissance des lignes épiphysaires.

Si nous jetons un regard sur les cas mentionnés ci-dessus, nous remarquons qu'ils tendent tous, chacun à sa manière, dans la même direction : divers facteurs, par exemple, des intoxications, des infections et des maladies des glandes endocrines, peuvent produire des maladies qui ressemblent plus ou moins à l'achondroplasie fœtale, mais qui doivent être séparées distinctement de celle-ci parce que la pathogénèse, et en plusieurs points aussi les symptômes, en sont tout à fait différents. Ce sont des choses qui ont été remarquées par des auteurs antérieurs, mais qui sont oubliées trop souvent.

De plus, et ceci indique la probabilité de la genèse moniste de l'achondroplasie fœtale, on a voulu expliquer celle-ci, tantôt comme un rachitisme fœtal, tantôt comme le résultat de troubles endocriniens. De telles explications sont plus ou moins justifiées quant aux syndromes pseudo-achondroplasiques. Mais pour l'achondroplasie vraie, il n'y a nulle raison de considérer la maladie des lignes épiphysaires comme maladie secondaire consécutive à des affections d'autres organes.

Les observations qu'on a faites concernant l'anatomie pathologique,

l'existence isolée de la dégénérescence des éléments de croissance des lignes épiphysaires, l'apparition familiale d'un assez grand nombre de cas, tout cela indique avec la plus grande probabilité que l'achondroplasie fœtale vraie est toujours une abiotrophie hérédo-familiale comme les myopathies, la chorée de Huntington, etc. Les cas qui sont partiels et atypiques, ceux qui sont post-natals, ceux qui sont d'origine aiguë sont, pour la plupart, des pseudo-achondroplasies ressemblant à l'achondroplasie véritable, mais qu'il faut distinguer de celle-ci.

Résumé. — Nous trouvons souvent dans la littérature des descriptions de cas qui sont dénommés : achondroplasie partielle ou atypique. Ces cas ressemblent à l'achondroplasie vraie en ce qui concerne le raccourcissement des extrémités, mais ils en diffèrent en ce que l'enfoncement de la racine du nez manque toujours, et quelquefois aussi la main en trident. Quelques-uns de ces cas sont d'origine postnatale, apparus après des maladies aiguës et quelquefois compliqués de rachitisme. Nous ajoutons aux publications antérieures la description de deux cas de syndrome pseudo-achondroplasique ; la forme caractéristique du nez manque à tous deux. La maladie a commencé chez l'une des malades à l'âge de 6 ans après une maladie aiguë, l'autre malade a les mains normales. Des cas comme ceux-ci ne doivent pas être considérés comme des achondroplasies typiques, ce sont d'autres maladies qui n'ont qu'une certaine ressemblance avec l'achondroplasie véritable, mais qui ont une autre origine et qui sont peut-être en rapport quelconque avec le rachitisme.

Des troubles des glandes endocrines, surtout la puberté précoce, semblent pouvoir produire par la soudure avancée des lignes épiphysaires un raccourcissement des extrémités qui peut donner aux malades un aspect un peu achondroplasique. Mais il n'y a aucun point de repère permettant de supposer que l'achondroplasie fœtale *vraie* soit due à des troubles des glandes endocrines.

Il existe des descriptions de cas de micromélies hérédo-familiales où la micromélie est limitée aux mains de sorte qu'il se présente une main en trident. Nous y ajoutons la description d'un cas. Il est possible, mais pas du tout certain, que ce soient des cas d'achondroplasie partielle.

L'achondroplasie fœtale vraie doit être considérée comme une abiotrophie hérédo-familiale premièrement localisée dans les éléments de croissance des lignes épiphysaires. Elle doit être séparée nettement des syndromes pseudo-achondroplasiques mentionnés au-dessus.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. S. Blundell Bankart : Case of achondroplasia. *Proceedings of the royal Soc. of medicine*. Vol. 6, section for diseases in children. 1913.

2. Baumel et Margarot : L'achondroplasie répond-elle à une insuffisance hypo-

physaire partielle ? A propos d'un cas d'achondroplasie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Vol. 26, 1913.

3. Bertolotti : Contribution à l'étude do l'achondroplasie. Interprétation des variétés morphologiques basée sur l'ontogénèse. *Presse médicale*, 1913.

4. Charon, Degouy et Tissot : Un cas d'achondroplasie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Vol. 20, 1907.

5. Chavigny : Achondroplasie partielle. *Lyon médical*, 1905.

6. V. Zachary Cope : Case of achondroplasia. *Proceedings of royal Soc. of medicine*, vol. 5, Clinical section, 1911.

7. Henry Dufour : Achondroplasie partielle, forme atypique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Vol. 19, 1906, et *Revue neurologique*, vol. 14, 1906.

8. Haushalter : Présentation d'un achondroplasique. *Revue méd. de l'Est*, 1913.

9. Hutinel : Sur une dystrophie spéciale des adolescents. Rachitisme tardif avec impotence musculaire. Nanisme, obésité et retard des fonctions génitales. *Gazette des Hôpitaux*. Vol. 85, 1912.

10. Knud H. Krabbe : Early synostosis of the epiphyses with dwarfism in pubertas precox. *Endocrinology*. Vol. 3, 1919.

11. Maas : Demonstration eines Falles von Achondroplasie. *Berliner Gesellschafte für Psychiatrie und Nervenheilkunde*. 1914.

12. J. A. C. Macewen : Case of achondroplasia. *Brit. medic Journal*, 1907.

13. Pierre Marie : L'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte. *Presse médicale*, 1909.

14. Pierre Marie : Discussion de la communication de M. Souques. *Revue neurologique*, 1912, 11.

15. J. L. Miller : Effect of achondroplasia on menstruation. *West Va med. Journal* (Huntington), 1920.

16. S. S. Molodenkoff : Contributions à l'étude de l'achondroplasie atypique partielle. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, 1910. (Analysé dans *Revue neurologique*, 1911.)

17. Papillon et Lemaine : Achondroplasie. *Soc. de Pédiatrie*, 1907.

18. Parhon, Shunda et Zalplachta : Sur deux cas d'achondroplasie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Vol. 18, 1905.

19. Poirson : Achondroplasie atypique de l'adulte chez un indigène tunisien, *Tunisie médicale*. Vol. 3, 1913. (Analysé dans la *Revue neurologique*, 1914, 1).

20. Perrin : Un cas d'achondroplasie. *Revue médicale de l'Est*, 1920.

21. Siegert : Der chondrodystrofische Zwergwuchs. *Ergebnisse der inneren Medicin und Kinderheilkunde*. Vol. 8, 1912.

22. Souques : Achondroplasie familiale. *Revue neurologique*. Vol. 24, 1912, 11.

23. H. S. Stannus et S. A. Kinnier Wilson : La micromélie humérale bilatérale congénitale et ses relations avec l'achondroplasie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Vol. 24, 1911.

24. Symmers et. Wallace : Observations on the pathological changes in the thyroid gland in a cretinistic variety of chondrodystrophia fœtalis. *Archives of internal medicine*. Vol. 12, 1913.

25. B. Wolf : Rapport à la Société de Gynécologie. *Centralblatt für Gynœkologie*, 1911.

VI

LES TROUBLES NERVEUX CAUSÉS PAR LES GAZ TOXIQUES ET LEUR RELATION AVEC LES NÉVROSES DITES TRAUMATIQUES (1)

PAR LE

Dr H. IDELSON

Ancien médecin consultant de la XIIe armée (région de Riga).

L'attention a été peu attirée sur les troubles nerveux chez les intoxiqués par les gaz allemands. La littérature s'occupe presque exclusivement de l'effet des gaz sur les poumons et les organes de la circulation et ignore les symptômes nerveux, bien que Krinitzky et Roshariski aient constaté des lésions graves dans le cerveau et dans les méninges de soldats intoxiqués par les gaz. Ces constatations anatomiques donnaient à présumer que des symptômes nerveux seraient observés en correspondance avec des lésions organiques du système nerveux. Ignatowsky considère la céphalée comme un symptôme habituel chez les intoxiqués, le vomissement venant ensuite par ordre de fréquence. Cet auteur divise les manifestations en deux catégories : cas graves avec dépression psychique accentuée, perte de connaissance, abolition du réflexe de la cornée, convulsions, affaiblissement des réflexes tendineux ; cas moins graves avec excitation, réflectivité exagérée, hyperémie et cyanose de la face. Ignatowski ne décrit pas d'une manière plus détaillée les symptômes nerveux et il ne met pas en relation les manifestations cliniques avec les faits anatomiques. Hjine a observé un état nerveux avec exagération des réflexes, hyperesthésie, anesthésies, dont il recherche la cause dans des troubles circulatoires légers, dans des thromboses et ramollissements de l'encéphalite. Nikitine, à propos de trois cas personnels, cas d'intoxication gazeuse, différencie des séquelles toxiques et des séquelles psychiques ; celles-ci existaient dans les observations d'Ignatowski, de Wershinin, de Sadowsky, de Dujaric et Leclercque ; les trois cas de Nikitine étaient des hémiplégies ; les trois malades présentaient le syndrome de l'encéphalomalacie. Kelossow a constaté chez ses malades la céphalée, les vertiges, l'apathie, des troubles de la mémoire, du tremblement et des troubles sudoraux ; mais il ajoute que les signes objectifs faisaient défaut. Wyschegradskaja, dans un cas

(1) Rapport fait le 19 novembre 1916 au Congrès des Médecins militaires à Riga.

d'intoxication compliqué de maladie d'Addison, suppose une altération de la sécrétion interne ; un autre cas présentait des troubles de la sensibilité, des troubles mentaux avec une faiblesse générale. Wostrow, s'appuyant sur 70 observations, en vient aux conclusions suivantes : quant au système nerveux les malades avaient une dépression manifeste, des algies variées sans possibilité de vérification objective ; ils disaient que leur fin est certaine, qu'ils ne resteront pas longtemps sur la terre ; ils se considéraient comme invalides, parce que leur intérieur est empoisonné, leur cœur affecté, etc. ; tous les efforts pour persuader les malades du contraire restaient vains. Cette description semble attribuer une tendance de simulation aux intoxiqués ; et tout au moins elle considère les symptômes nerveux comme psychogènes. La revue de la question des manifestations nerveuses est terminée.

Grâce à l'amabilité du médecin en chef de la Croix-Rouge, M. Hohlbeck, je fus commis à Riga pour étudier les symptômes curieux que présentaient les intoxiqués dont un nombre considérable avait été amené à l'hôpital après l'attaque aux gaz du 27 septembre 1916. J'ai examiné 300 malades environ, distribués dans trois hôpitaux, à peu près trois semaines après leur entrée, alors que les symptômes graves du côté des poumons et du cœur s'étaient amendés et que l'attention commençait à être attirée sur des troubles nerveux nombreux et bizarres. Ce travail est fondé sur les deux cents observations les plus détaillées et précises. Parmi ces malades 33 ont été désignés comme cas graves, 167 comme cas légers au sens physico-organique. Le tableau particulier présenté par cet ensemble de malades était le suivant : dans les salles régnait le silence, personne ne se promenait, rarement un malade s'asseyait pour causer avec son camarade ; rien ne rappelait l'atmosphère intime qui s'établit de coutume entre malades ou blessés réunis depuis quelque temps dans un service. La plupart des malades étaient couchés d'une manière complètement passive et apathique ; tel malade avec connaissance conservée depuis trois semaines demeurait constamment les yeux fermés ; tel autre, tourmenté de crises convulsives, perdait complètement connaissance pour toute la journée.

Suivant le degré et la modalité de leur état morbide, ces gazés se groupent en 4 catégories : 1° les malades présentant le tableau clinique d'une dépression mentale grave, avec diminution psychique importante. Ils avaient le regard triste, le front barré de plis, les sourcils contractés ; leur mine exprimait la torpeur et la tristesse, quelquefois une apathie ou une indifférence complètes. Les demandes pressantes ne déterminaient que des réponses courtes, ralenties, émises d'une voix basse et incertaine ; l'état de la nutrition était mauvais, la coloration de la peau d'un gris jaunâtre. Pas de plaintes spontanées ; il fallait presser l'interrogatoire pour aboutir à savoir que les malades se sentaient profondément déprimés, incapables de s'occuper ; ils se considéraient comme invalides, tout étant perdu, sans espoir que la santé revienne. Tous ces malades étaient atteints de céphalées, d'insomnie, de poussées de sueur,

de tachycardie, de bruits auriculaires subjectifs, d'obnubilation et de grande faiblesse. Sur les résultats de l'examen objectif je reviendrai plus tard.

2° Les malades du second groupe offraient les mêmes symptômes, mais à un degré plus léger. La dépression et les idées noires étaient moins prononcées, l'inhibition psychique moins intense, alors que les manifestations neurasthéniques, la grande faiblesse, l'état mauvais de la nutrition et les symptômes du côté du sympathique étaient très nets.

3° Dans la troisième catégorie sont rangés des malades qui se trouvaient « absolument bien portants » et chez lesquels l'examen objectif constatait des symptômes nerveux indubitables.

4° Le quatrième groupe, très peu nombreux, contient des soldats subjectivement sains et ne présentant non plus de symptômes objectifs.

Le tableau clinique de l'observation objective chez les malades des trois premiers groupes s'exprimait par un syndrome presque identique chez tous. La plupart avaient eu des vomissements tenaces immédiatement après l'inspiration du gaz asphyxiant, quelquefois encore les jours suivants, et de la toux, sans que le vomissement fût déterminé par la toux ; souvent des épistaxis. L'état de la nutrition et la coloration de la peau étaient morbides ; battements de cœur, pouls ralenti ou fréquent, arhytmique, extrémités cyanotiques. Excitabilité vasomotrice, notamment de la peau, exagérée ; réflexes plantaires, crémastériens et abdominaux diminués. Dans un petit nombre de cas, inégalité pupillaire et réaction à la lumière retardée. Une manifestation curieuse est représentée par les anesthésies, qui ont spécialement retenu notre attention ; elles s'extériorisaient de cette façon typique qu'on dit hystérique. Dans la littérature sur les troubles de l'intoxication par les gaz asphyxiants, ce symptôme n'est pas mentionné. Les zones analgésiques ne correspondent ni aux territoires des nerfs périphériques, ni aux distributions segmentaires de l'innervation spinale ; elles s'arrêtent aux lignes qui coupent, selon l'opinion profane, les extrémités ou les parties du corps, par exemple à la ligne médiane, aux rotules, aux plis inguinaux, au bord des cheveux, etc. L'analgésie était plus fréquemment symétrique, avait sur les extrémités la forme de manchettes remontant jusqu'au pli du coude, ou la forme des bas ; sur le tronc elle prenait la configuration d'une cuirasse, d'un gilet, etc. Quelquefois l'analgésie s'étendait en îlot sur le visage, sur les cuisses ou sur le cuir chevelu ; souvent le pli du coude et le creux poplité échappaient à l'analgésie complète. Les piqûres avec l'épingle, traversant la peau mise en pli, ne provoquaient pas d'hémorragie ; c'est ce qu'on a décrit pour les analgésies, dites hystériques. Les malades interprétaient la piqûre comme un attouchement, comme quelque chose les poussant. Au moment de la première exploration les malades n'avaient aucune idée de l'existence de ce trouble, mis en évidence par le médecin qui le recherchait ; les malades n'étaient nullement étonnés en voyant l'épingle traverser la peau ; leur indifférence envers l'exploration et ses résultats inatten-

dus était frappante. Les autres qualités de la sensibilité n'étaient pas notablement troublées ; les explorations dans ce sens n'ont d'ailleurs pas été nombreuses.

L'analgésie était donc le symptôme le plus fréquent et le plus bizarre ; il n'était guère possible de le prévoir ou de l'exclure en se basant sur l'impression générale. On trouvait parfois l'analgésie chez des malades graves et on la recherchait en vain chez les malades légers ; mais on constatait fréquemment le contraire.

L'analgésie était quelquefois le seul symptôme objectif restant de l'intoxication. Les explorations, répétées chez le même malade, donnaient presque toujours un résultat identique. Les malades étaient, bien entendu, examinés avec tous les soins nécessaires pour éviter une suggestion de la part du médecin ; l'état était relevé dans une pièce spéciale où étaient conduits les sujets l'un après l'autre dans le but d'éviter autant que possible la contagion de malade à malade (1). Les résultats obtenus par cet examen furent les mêmes dans trois services différents, malgré l'absence de toute communication entre eux. Pour rechercher la sensibilité nous n'avons pas seulement bandé les yeux aux malades ; nous n'avons pas seulement invité le malade à dire oui ou non, s'il sent mieux ou moins bien, mais nous avons surtout jugé de la perception de la piqûre d'après la réaction du malade : défense ou tolérance. Nous ne pouvons pas admettre, avec Babinski, que les analgésies chez nos malades avaient été créées par la suggestion médicale, parce qu'ils étaient « neufs » au point de vue neurologique et qu'en fait de suggestion nous faisions parfois l'essai d'influencer sur le malade en sens inverse, disant qu'il sentait bien et également partout, ce qui n'empêchait pas de constater des analgésies indubitables, parfois grossières ; et l'on retrouvait, en répétant l'examen, juste les mêmes formes d'analgésie que dans la première exploration.

Dans 5 cas, il y avait une hyperesthésie universelle, et l'un de ces malades présentait de graves symptômes viscéraux. Dans quelques cas, c'étaient des hypoalgésies ; celles-ci sont réunies avec les cas d'analgésie. L'analgésie n'était pas un critérium pour le degré de la maladie somatique. Elle fut observée sur 33 cas graves 23 fois, soit 43 %, mais elle accompagnait aussi 30 % des cas légers ; d'autre part, nous la constatâmes aussi chez 24 % des sujets se disant « bien portants », et elle n'avait pas été remarquée par le malade lui-même.

La relation entre les syndromes somatiques et les troubles de la sensibilité est représentée par les chiffres suivants :

33 malades somatiques graves, 7 avec des symptômes nerveux graves, 21,2 %.

33 malades somatiques graves, 20 avec des symptômes nerveux légers, 60,6 %.

(1) Roussy page 90.

33 malades somatiques graves, 6 sans symptômes nerveux.

167 malades somatiques légers, 31 avec des symptômes nerveux graves, 20,5 %.

167 malades somatiques légers, 120 avec des symptômes nerveux légers, 79,1 %.

167 malades somatiques légers, 16 sans symptômes nerveux.

La plus grande quantité des nerveux légers se trouvaient parmi les malades organiques légers. Les nerveux grossiers parmi les organiques graves ont été trouvés seulement 7 fois et les nerveux légers 20 fois ; 6 malades étaient sans manifestations nerveuses. Parmi les organiques légers, 16 ne pressentaient aucun symptôme nerveux. La relation entre les nerveux graves et les syndromes graves somatiques était de 21,2 % ; la relation entre les nerveux légers et les somatiques graves, 60,3 % ; entre organiques légers et nerveux légers, 79,1 % ; entre organiques légers et nerveux graves, 20,5 %, presque le chiffre d'une série précédente ; mais le chiffre des malades nerveux légers dépasse plus de trois fois dans les deux groupes le chiffre des nerveux graves. Cette statistique tend à démontrer que les symptômes nerveux étaient provoqués par les mêmes causes toxiques que les symptômes organiques, et que le facteur émotion psychique, dont le rôle est chez les organiques à nier absolument, n'est nullement déterminant des accidents nerveux chez les intoxiqués.

Du côté des nerfs cérébraux, dans 4 cas nous avons observé un affaiblissement de l'ouïe ; chez la plupart des malades venant d'entrer à l'hôpital, j'ai trouvé une hypérémie du fond de l'œil, qui bientôt disparaissait ; 15 fois j'ai constaté une névrite optique avec tendance à la guérison complète, une fois seulement elle persista. Je n'ai observé aucun cas d'hémorragie du fond de l'œil. J'ai constaté l'inégalité pupillaire 20 fois. La question se pose où en chercher la cause : faut-il accuser des lésions cérébrales ou bien des lésions périphériques ou l'influence d'une affection pulmonaire par l'intermédiaire des fibres du nerf sympathique ; ce qui le donnerait à penser, c'est que l'inégalité pupillaire se constatait presque sans exception chez les malades frappés de pneumonie.

Dans le domaine du sympathique nous avons observé des poussées sudorales parfois du type hémilatéral, de la cyanose des extrémités, l'hyperexcitabilité musculaire et vasomotrice, la tachycardie, la dermographie et 1 fois l'herpès. D'origine cérébrale semblaient être le vomissement, la céphalée, le vertige, les états névrosiques, psychasthéniques et psychopathiques, l'insomnie rebelle et les troubles de la sensibilité. La cachexie était provoquée par la maladie somatique grave, peut-être représentait-elle un « trouble trophique ».

Les symptômes que nous venons de passer en revue forment une série dont les caractères communs autorisent, nous le croyons du moins, leur classement dans le tableau clinique depuis longtemps connu, mais mis au premier plan par la guerre ; il s'agit de la « névrose traumatique » décrite par Oppenheim, qui correspond à l'état post-commotionnel des

auteurs français (1) ; il s'y retrouve toutes les manifestations que nous avons observées chez les intoxiqués par le gaz asphyxiant, les analgésies bizarres incluses. Je ne veux pas reproduire ici le tableau classique de la névrose traumatique, bien connue par des descriptions nombreuses, mais je me permets de tirer un parallèle entre les syndromes névrosiques des intoxiqués par le gaz et la névrose traumatique. Dans la névrose traumatique on accuse deux facteurs différents : le choc mécanique et le choc psychique. Le choc mécanique causé par l'éclatement à proximité d'un projectile de gros calibre, projetant le sujet contre le sol ou la tranchée, ensevelissant le soldat sous des débris, des pierres, du sable, ou simplement exposant l'individu à la vibration de l'air comprimé sans lui faire de blessure visible, provoquerait des lésions organiques dans le système nerveux central ; elles seraient d'une qualité et d'une intensité variant depuis des lésions grossières, ramollissement, hémorragie ou thrombose, jusqu'aux lésions délicates dont le caractère organique échappe à l'examen microscopique et ne provoque pas des symptômes cliniques.

Tandis qu'une série d'auteurs tend à faire relever la plupart des accidents d'une lésion organique du système nerveux central, d'autres au contraire la tiennent pour exceptionnelle, et pour eux, le plus souvent, l'accident commotionnel relève d'un trouble non organique, fonctionnel, passager, et rapidement curable par la psychothérapie (2).

Le choc ou l'émotion psychique produite par les impressions terribles de la guerre, la sensation de mort imminente par action de l'explosion sur les sens en général et la grande irritation de l'ouïe et de l'appareil visuel en particulier, représente une cause dont l'importance, comme nous l'avons vu tout à l'heure, d'après l'opinion de certains auteurs, ne le cède en rien à celle du choc physique ou surmonte même la valeur de ce dernier. Il reste donc à se rendre compte pourquoi, parmi les milliers de combattants se trouvant sous les mêmes conditions, seulement une proportion minime succombe aux agents pathogéniques de la guerre. Pour comprendre ce fait curieux, on a construit l'hypothèse de la prédisposition nerveuse ; en seraient atteints les sujets qui offrent les symptômes de la névrose traumatique sous l'influence soit du choc mécanique, soit du choc émotionnel, soit des deux facteurs ensemble. Tandis que cette explication pourrait suffire pour les sujets entachés d'une tare névropathique antérieure, elle ne suffit plus chez les individus sans aucune disposition constitutionnelle ; alors il faut recourir à la théorie d'une disposition acquise au cours et par les événements de la guerre, qui prépare un terrain favorable pour l'évolution de la névrose traumatique à un moment donné. Enfin quelques auteurs (Arinstein) admettent qu'une constitution saine peut être renversée pendant une bataille ou pendant la préparation d'artillerie,

(1) *Psychonévrose de guerre*, par Roussy et Lhermitte, p. 134-135, Paris, 1917.
(2) Roussy et Lhermitte, p. 248.

par la situation d'attente prolongée et par les irritations nombreuses et violentes ; la névrose traumatique s'établit en conséquence.

Il est évident que ces théories ne sont pas satisfaisantes et que le terme « prédisposition » reste pour bien des cas une abstractoin faite *ad hoc* qui ne jette aucune lumière sur la cause de la névrose. C'est l'éclosion même de la névrose qui fait penser à la prédisposition latente ; personne ne saurait précire, s'appuyant sur l'examen le plus attentif, comment un sujet va réagir à une contusion sérieuse le surprenant pendant une attaque, et même chez un névropathe classique on ne saura annoncer catégoriquement la venue d'une névrose traumatique dans des conditions données. Cette incertitude de la pathogénie fait attribuer une valeur prépondérante au moment mécanique par la plupart des auteurs russes et par des élèves d'Oppenheim (Troschin, Wyrubow). En effet, la notion du choc psychique, de l'affection d'attente et de l'émotion de terreur ne représente qu'un facteur inconnu dans la somme des causes différentes qui produisent la névrose traumatique ; nous ne sommes obligés de recourir au choc psychique que si une action mécanique et des conditions matérielles ne peuvent être établies. D'autre part, dans les cas traumatiques certains, comme l'écroulement du cheval, un coup par éclat d'obus, etc., il nous faut chercher les causes des manifestations nerveuses du côté du système nerveux central, dans le tissu même de l'encéphale ou de la moelle, et savoir s'il s'y est bien produit des lésions organiques. La complexité des symptômes quelquefois extraordinaire et le degré de leur intensité fréquemment contrastent avec nos idées classiques sur la localisation de certaines perturbations ; néanmoins la plupart des auteurs s'orientent vers l'hypothèse organique. Ils supposent des lésions « ultramicroscopiques » (Schuster) insaisissables par les microscopes en l'état actuel. Ces tableaux cliniques ne peuvent toujours être mis en relations avec l'anatomie pathologique supposée, mais ils ne se laissent point expliquer par l'hypothèse d'une lésion fonctionnelle. Ces conceptions trouvent, à mon avis, un appui réel dans les observations des troubles nerveux chez les intoxiqués par les gaz. Comment pourrait-on s'expliquer l'apparition de la névrose traumatique dans des conditions si différentes, intoxication gazeuse et commotion ? D'abord il convient d'examiner quel rôle doit être attribué au facteur « choc psychique » ? L'on pourrait supposer que c'est un rôle important. Mais les recherches aboutissent à des conclusions contraires.

La vague gazeuse de l'attaque nocturne atteignit des soldats, les uns couchés et qui dormaient, les autres qui se trouvaient éveillés et en service. Si l'on voulait attribuer à la situation d'attente une influence quelconque, la plupart des troubles nerveux devraient se constater chez les hommes frappés par la vague gazeuse en état vigilant et faisant du service ; les soldats endormis, éveillés seulement l'intoxication effectuée, par l'étouffement et la toux devraient être restés sains à l'égard des phénomènes névrosiques. Par l'enquête faite dans cette direction j'ai obtenu un résultat contraire. Les formes nerveuses graves ont été trouvées

chez les endormis dans la proportion de 56 %, et chez les vigilants de 44 %. Les formes légères se répartissent chez les endormis 43 %, chez les vigilants 56 %. Il en résulte que parmi les gens susceptibles d'avoir subi une émotion poignante se trouve le plus grand nombre des cas légers ; tout au contraire, chez les dormeurs, surpris par le gaz et intoxiqués sans avoir eu le temps de s'émotionner, prédominent les cas nerveux graves.

Ceci se comprend dès qu'on renonce à la théorie psychogène ; on arrive facilement à expliquer les faits par les conditions matérielles. Les dormeurs avaient inspiré plus de gaz que les vigilants ; ils n'avaient ni le temps ni la possibilité de se munir des masques antigazeux, alors que leurs camarades vigilants pouvaient se défendre, éviter des inspirations profondes, etc. ; par cela même, ils échappaient plus facilement à l'installation des troubles nerveux, quoique leur émotion fût extraordinaire suivant les indications des sujets intéressés.

Nous avons aussi tenté de mettre en lumière l'importance de la prédisposition névropathique antérieure parmi les 300 intoxiqués. Chez la grande majorité d'entre eux, j'ai observé un fait qui doit faire exclure le rôle prépondérant d'une constitution névrosique, qu'il faut admettre bien entendu chez un nombre restreint des combattants. Un interrogatoire serré et l'examen somatique n'ont révélé que très rarement des antécédents nerveux et des « stigmates de dégénération ». Ceux-ci et les malades, dont l'anamnèse offrait des troubles nerveux, surtout des accidents commotionnels, ne sont naturellement pas rangés dans le nombre des observations sur lesquelles ce travail est fondé. Il faut insister sur ce que les sujets observés étaient auparavant en état de santé complète et dans un équilibre psychique parfait (pour autant qu'on puisse constater des notions pareilles, bien entendu).

Pour éclairer le facteur de la fatigue et de l'épuisement auxquels sont soumis les soldats et notamment les individus « prédisposés » dans les conditions graves de la guerre et préciser le rôle de ces facteurs dans l'évolution des désordres nerveux, j'ai noté la durée de séjour au front et j'ai obtenu les résultats suivants. Parmi les nerveux graves se trouvaient presque une proportion double de soldats ayant fait un service de 27 mois environ : parmi les nerveux légers la majorité se trouvait sur le champ de bataille depuis 5-18 mois. Chez ceux-là le chiffre moyen était 23, chez ceux-ci 17 mois ; par conséquent un soldat ayant pris part à la guerre un temps plus prolongé avait plus de probabilités d'être atteint de troubles nerveux graves que celui se trouvant au front depuis peu ; la résistance du système nerveux semble fatalement s'amoindrir considérablement avec le temps. Ces chiffres ne peuvent être utilisés pour la théorie psychogénique parce que le séjour d'une durée de 27 mois sur le front, croyons-nous, aurait pu donner assez d'occasions pour le développement de la névrose. Il est peu logique d'admettre que des soldats ayant résisté à tous les chocs pendant 27 mois vont succomber soudain sous l'influence psychique de l'attaque gazeuse. Il est peu vrai-

semblable que l'émotion psychique à l'occasion des gaz soit plus grave que celle des préparations d'artillerie qui durent plusieurs heures, que celle des torpilles aériennes ou des autres engins de la guerre moderne, et nous arrivons à la conclusion que les symptômes nerveux chez les intoxiqués doivent être rattachés à l'effet organique du gaz ; nous ne réservons à la résistance de l'organisme proportionnelle au séjour des soldats plus ou moins prolongé à la guerre qu'une importance relative, portant sur le degré des manifestations morbides.

La névrose gazo-toxique n'est donc nullement déterminée par l'émotion ; une prédisposition névropathique chez les intoxiqués ne peut être établie ; les syndromes nerveux, aussi bien que les troubles somatiques, circulatoires, respiratoires, etc., sont causés par des lésions organiques du tissu nerveux.

La congruence des phénomènes cliniques avec ceux de la « névrose traumatique ou commotionnelle » ne s'oppose pas à cette opinion, tout au contraire ; elle présente une raison de plus pour la conception que les deux formes nerveuses sont reliées à une cause organique. Bien que les conditions étiologiques soient différentes, ici mécanique, là toxico-chimique, bien que la pathogénie des troubles soit encore entourée d'obscurité, on est forcé tout de même d'admettre que les lésions organiques dans les deux formes doivent être les mêmes. Nous observons des ramollissements, des hémorragies, des thromboses cérébrales et d'autres lésions nerveuses sous l'influence aussi bien d'actions mécaniques que d'actions chimiques.

Ceci admis, nous sommes forcés de poser la question du rattachement des symptômes cliniques chez les intoxiqués à l'origine organique, disons d'abord cérébrale. Or les malades ont, immédiatement après l'intoxication, des vomissements, des vertiges, de la céphalée, des bourdonnements d'oreille ; par l'examen objectif nous constatons fréquemment une hyperémie cérébrale et celle de la rétine, la névrite optique, des troubles acoustiques, une altération de la réaction pupillaire, l'arythmie du pouls, l'insomnie et la dépression psychique. Il est évident que ces symptômes se rangent facilement dans le tableau d'une affection cérébrale. Les manifestations du second plan sont les troubles du côté du nerf sympathique ; l'altération directe de ce nerf par le gaz toxique n'est pas encore démontrée, mais elle est très vraisemblable.

Ce n'est qu'à l'égard des troubles sensitifs, notamment de l'analgésie, que la localisation anatomique présente des difficultés. Les analgésies n'offrent ni le type cérébral, ni le type spinal. On a pris l'habitude sous l'influence des doctrines classiques, de dénommer de telles analgésies « hystériques » et on a renoncé à les localiser en se basant sur la supposition de l'évolution psychogène. Elles doivent être considérées comme des manifestations psychiques, dit-on, parce qu'elles disparaissent très vite par l'emploi de la psychothérapie et parce qu'elles ont un caractère passager. L'étude de nos cas nous amène à la conviction que tous les caractères des analgésies hystériques font défaut chez nos malades.

La question de leur évolution non psychogène a été discutée plus haut. Les analgésies n'avaient aucune tendance à disparaître, non plus qu'à se modifier sous l'influence d'un traitement suggestif ; au contraire, nulle guérison ne fut obtenue au bout d'un séjour de deux mois d'hôpital et malgré les procédés thérapeutiques. Notons en passant avoir vu pendant la guerre des cas de névrose traumatique revenus longtemps après l'accident sur le front et considérées comme tout à fait guéries, chez lesquelles nous découvrions à l'occasion d'un examen fortuit de vastes analgésies du type « hystérique ». Nous avons obtenu une grande quantité de schémas d'analgésie chez nos intoxiqués ; ils correspondent également aux tableaux hystériques bien connus ; ce sont des analgésies en vastes zones symétriques, en manchettes au niveau des membres, du type hémilatéral, etc.

Si nous voulons essayer de répondre à la question de la localisation anatomique qui les conditionne, il faut se souvenir de la localisation des troubles de la sensibilité causés par des affections organiques indiscutables. Quand il s'agit d'une analgésie simple, répondant à un foyer cérébral ou spinal, ou à quelque affection d'un nerf ou d'une racine périphérique, l'explication est facile ; il en est autrement, lorsqu'il s'agit d'une combinaison des lésions simultanées du cerveau et de la moelle, ou bien lorsqu'il s'agit d'une affection diffuse, comme la sclérose en plaques, la syphilis cérébrospinale, et particulièrement d'une affection organique surajoutée à un état fonctionnel. Dans de tels cas les neurologistes les mieux avertis peuvent se tromper sur le vrai caractère des troubles sensitifs, et la différenciation des analgésies « organiques » et « hystériques » peut devenir très difficile. Le terme « hystérique » pour ces troubles n'explique rien et ne fait que remplacer l'ignorance par une hypothèse.

N'a-t-on pas quelque raison de supposer que les troubles nerveux, et particulièrement l'analgésie, sont produits par l'intoxication gazeuse des différentes parties du système nerveux, atteintes directement ou par l'intermédiaire des organes circulatoires, sécrétoires, ou respiratoires ; le tissu nerveux des centres, et peut-être les fibres des nerfs cutanés (Kredeil, *Pathologie de la peau*) subiraient des altérations.

Certes, cette opinion vague ne s'appuie pas sur des faits démontrés et des recherches définitives, mais la localisation des analgésies décrites demande à être établie par des documents anatomiques. Si nous pouvons bien imaginer des relations entre les symptômes cliniques et les lésions organiques supposées pour expliquer ces manifestations curieuses, elles restent tout de même entourées d'une certaine obscurité.

Mais comment expliquer les analgésies qui se présentent chez un sujet jusqu'ici bien portant, analgésies non perçues par lui. Avons-nous le droit de les dénommer « hystériques » ? Pourquoi n'avons-nous pas observé de troubles moteurs chez nos malades. Ils se présentaient fréquemment avec les seuls troubles de la sensibilité ; pourtant la motilité se trouve en relation intime avec l'équilibre psychique ; et tout de

même elle est sortie indemne de l'émotion causée par les ondes du gaz.

Toutes ces idées m'amènent à l'opinion, qu'il faut se libérer, quant aux analgésies et aux troubles psychiques de la conception classique qui traite ces troubles comme d'origine émotionnelle, p y hogène, et qu'il faut chercher la cause de ces troubles dits « fonctionnels » dans des lésions matérielles.

Dans ce sens, les recherches d'Adelheim présentent un grand intérêt. Adelheim dispose de 13 autopsies de victimes de l'attaque gazeuse. Dans dix cas il a fait la dissection du cerveau et il a constaté à l'œil nu quatre fois des hémorragies multiples et étendues, siégeant surtout dans la substance blanche ; l'examen microscopique a démontré une bien plus grande quantité d'hémorragies limitées, notamment dans la substance blanche. Il est donc très probable que des lésions plus ou moins prononcées existent dans tous les cas d'intoxication par les gaz. Poshariski et Krinitzky avaient constaté déjà en 1915 une hyperémie nette du cerveau, des hémorragies en pointillé dans la substance blanche, de l'œdème du cerveau et des méninges. Ils ont trouvé ces lésions surtout dans les cas ayant succombé dans les trois premières 24 heures après l'intoxication, c'est-à-dire dans les cas les plus graves. Il faut pour cette aison admettre des lésions pareilles, d'un degré différent, présentant tous les intermédiaires (modification du chimisme de la substance cérébrale, lésions légères, destructions plus ou moins graves) existent chez tous les intoxiqués.

Slowtzow a démontré que le chlore, élément des gaz asphyxiants, provoque l'altération de l'endothélium des vaisseaux, surtout du cerveau, et l'évolution de thromboses ; il compromet l'oxydation des tissus, notamment du foie et des muscles. Il est à supposer qu'il existe une grande quantité de cas intermédiaires qui nous amènent des cas graves avec hémorragies étendues et multiples d'Adelheim jusqu'aux cas légers se présentant cliniquement sous l'aspect d'une « névrose » plus ou moins grave qui ne parvient pas à l'autopsie. Ici ce sont probablement des hémorragies isolées et restreintes, ou des exsudations dans les graines vasculaires de l'encéphale, ou peut-être seulement des influences toxiques sur le chimisme du cerveau qui impriment aux phénomènes l'allure névrosique dite fonctionnelle.

Qu'il me soit permis d'ajouter entre parenthèses que l'intoxication avec le sulfure de carbone donne des syndromes analogues et que Charcot a rangé cette forme parmi les manifestations hystériques. On peut citer encore les épidémies nerveuses énigmatiques qui ont éclaté à Pétersbourg parmi les ouvriers des usines de caoutchouc avant la guerre, et auxquelles les uns donnaient les caractères des intoxications par le sulfure de carbone, les autres ceux de l'hystérie.

En tâchant d'expliquer les observations cliniques par les lésions cérébrales, nous comprenons l'apparition du vomissement, du vertige, de la céphalée, des troubles auditifs, de l'hyperémie du fond de l'œil, des troubles de la connaissance, des désordres psychiques, etc. L'absence

de gros symptômes focaux s'explique par la localisation des lésions surtout dans la substance blanche, alors que l'écorce et les noyaux gris ne sont pas touchés. Pour cette raison nous n'avons observé ni convulsions, ni paralysies, ni hémianopsie. Mais nous avons trouvé de vastes analgésies, dont la localisation jusqu'ici reste impossible. S'agit-il d'une lésion combinée cérébrale, d'une interruption de la substance conductrice par action mécanique ou de déviation chimique ? On serait tenté d'admettre que les analgésies hystériques relèvent aussi d'altérations chimiques de la substance nerveuse par effet de perturbations de la nutrition ou de la sécrétion interne.

Attendu qu'il n'existe pas d'examen anatomique de la moelle et du système sympathique, il reste discutable qu'il faille localiser les analgésies des intoxiqués exclusivement dans le cerveau. Le fait que le sympathique prend part à l'évolution des symptômes morbides chez les intoxiqués est indubitable ; les phénomènes vasomoteurs et sécrétoires surviennent soit par action directe du toxique soit indirectement par effet de son transport par la circulation du sang.

J'ai discuté l'analogie des symptômes nerveux chez les intoxiqués et les commotionnés parce que ces maladies ont entre eux une grande ressemblance et surtout parce que nous trouvons ici la possibilité d'expliquer par des causes organiques des symptômes dits fonctionnels, et parce que nous y trouvons l'occasion de restreindre, sinon d'exclure, la valeur du facteur d'émotion. L'analogie des manifestations cliniques donne à penser que la « névrose traumatique » est liée à des lésions matérielles du cerveau, comme l'est la « névrose des intoxiqués par les gaz asphyxiants ». Bien que le substratum anatomique de la dernière ne soit pas encore parfaitement éclairci, les cas mortels donnent des résultats évidents et les cas légers des présomptions nettes, le rapprochement des deux ordres de faits tend à assigner à la « névrose traumatique » un substratum matériel ; l'analogie est donc une notion importante.

J'ai essayé de démontrer que l'action des gaz sur le système nerveux se produit d'une façon physiologique, non psychologique ; que les gaz sont nocifs à l'éga d du système nerveux comme pour les poumons et pour le cœur ; que les manifestations nerveuses des gazés doivent être considérées comme des symptômes organiques, malgré leur caractère subjectif. L'analogie de la « névrose des gazés » avec la névrose traumatique jette une lumière sur la pathogénie de cette maladie et porte au premier plan le facteur mécanique, repoussant le rôle de l'émotion.

Cette conception nous oblige à porter autant d'attention aux symptômes que présentent nos intoxiqués par les gaz que nous en portons à ceux des autres malades organiques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 1er février 1923

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, Président

SOMMAIRE

M. André Thomas, président, fait part à la Société de la mort prématurée de M. I. Moricand, membre correspondant étranger, qui, sous la direction de M. Babinski, a communiqué à la Société d'intéressantes études, et qui, pendant la guerre, s'était dévoué entièrement aux blessés nerveux français.

M. Henry Meige, secrétaire général, communique à la Société une lettre de Mme Raimiste, veuve du neurologiste russe, mort victime de son dévouement, atteint de typhus exanthématique, alors qu'il étudiait les rapports de cette affection avec l'encéphalite épidémique.

A propos du procès-verbal de la séance du 9 novembre 1922.

Luxation de l'épaule consécutivement à des crises de contractions musculaires violentes, au cours d'une vieille Hémichoréoathétose.

Inefficacité de la résection du nerf du grand pectoral. Guérison par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal, par M. Souques.

Dans la séance du 9 novembre 1922, j'ai présenté ici, avec mon interne M. Walter, une luxation de l'épaule consécutive à des contractions musculaires et guérie par la ténotomie. Avant de penser à la ténotomie, j'avais pensé à la section du nerf du grand pectoral et j'avais prié M. Bernard Desplas, chirurgien des hôpitaux et assistant de M. Gosset, de vouloir bien la pratiquer. Le 16 août 1922, M. Desplas, après avoir découvert l'artère axillaire sous la clavicule et le nerf qui passe devant l'artère, non seulement sectionna, mais encore réséqua, ce nerf sur une étendue de deux centimètres. « La résection du nerf du grand pectoral, dit-il, dans la note qu'il m'a remise, a été réelle et vérifiée anatomiquement ; elle ne peut d'ailleurs comporter d'erreur. » Cette résection « ne modifia, ajoute-t-il, ni la contracture, ni les crises spasmodiques, ni la luxation antérieure de l'épaule ». Dans ces conditions, je demandai à M. Desplas d'intervenir une seconde fois par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal. A la suite de cette ténotomie, faite le 18 septembre, la luxation se réduisit instantanément et d'elle-même. Depuis lors elle ne s'est pas reproduite. Le succès fut et est resté complet jusqu'à ce jour.

Au commencement de novembre, avant de présenter la malade à la Société de Neurologie, j'avais prié M. Bourguignon d'examiner les réactions électriques du muscle grand pectoral. M. Bourguignon ne constata, à son étonnement et au mien, aucune espèce de signe de réaction de dégénérescence. Ne sachant alors comment interpréter ce fait contraire aux lois de la physiologie, je m'abstins d'en parler. Un second examen électrique, pratiqué il y a quelques jours, a été « entièrement conforme au premier, dit M. Bourguignon. L'exploration de toute la surface du grand pectoral ne permet d'obtenir que des contractions vives, qu'on soit placé sur l'un ou l'autre des deux points moteurs, ou qu'on fasse l'excitation longitudinale. La chronaxie, prise au niveau des deux points moteurs, est comprise entre 0''00020 et 0''00028, exactement de même ordre de grandeur que lors du premier examen. Les seules fibres lentes que l'on puisse découvrir sont des fibres sous-jacentes à la cicatrice, et il est douteux qu'elles appartiennent au grand pectoral ; en effet, elles élèvent la cicatrice thoracique vers l'aisselle. » En somme, aucune R. D. ; le muscle grand pectoral ne présente qu'une simple diminution de l'excitabilité électrique, de l'ordre de celle qui accompagne les amyotrophies réflexes et qui relève de la section du tendon ; elle est en tout semblable à celle du grand dorsal.

Peut-on expliquer l'absence de R. D. consécutivement à la résection du nerf du grand pectoral ? Peut-être. Le muscle reçoit son innervation de deux sources : l'une fournie par le nerf du grand pectoral et l'autre par le nerf du petit pectoral, dont un filet à peu près constant vient se perdre

dans le muscle grand pectoral. Il se peut que ce filet ou toute autre anomalie d'innervation suffise à empêcher la dégénérescence du muscle.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Anesthésie d'origine cérébrale et de type « radiculaire », accompagnée de douleurs et d'abolition des réflexes tendineux dans les régions anesthésiées, par MM. Souques, Mouquin et Walter.

Depuis les premières observations de Modden en 1893, de Klein et de Bonhölferr en 1906, sur la topographie radiculaire ou pseudo-radiculaire des troubles objectifs de la sensibilité dans les lésions corticales, d'autres cas ont été publiés. Pendant la guerre, en particulier, cette question a fait l'objet de nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger (1).

Mais dans la plupart des cas signalés, les troubles de la sensibilité prédominaient tantôt sur le bord interne de la main et de l'avant-bras (groupe C^8 D^1), tantôt sur le bord externe (C_7), tantôt à la face externe du membre inférieur (groupe L_5 S_1). Il y avait tantôt hypoesthésie à tous les modes, et tantôt dissociation, celle-ci pouvant d'ailleurs revêtir tous les types, sans qu'il fût toujours possible de la faire rentrer dans un des cadres décrits par Dejerine.

Nous présentons à la Société de Neurologie une malade atteinte d'anesthésie à type pseudo-radiculaire, due vraisemblablement à une lésion corticale, et offrant un certain nombre de caractères particuliers sur lesquels nous reviendrons après avoir exposé le cas.

Madame H..., artiste foraine, âgée de 47 ans, entre à la Salpêtrière le 7 janvier 1923, pour vertiges, céphalées et douleurs dans le membre supérieur droit.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Elle-même a toujours été bien portante ; elle a eu quatre grossesses, dont deux fausses couches.

C'est depuis 4 ans qu'elle est malade : une céphalée sans localisation nette apparut alors durant quelques heures à une demi-journée, revenant tous les deux ou trois jours ; puis des vertiges légers consistant en brusque sensation d'instabilité avec tête vide, oreilles bourdonnantes, le tout durant quelques minutes. Un an après le début des accidents, un vertige plus important survient : la malade qui faisait son ménage voit brusquement tout tourner autour d'elle, ses oreilles bourdonnent, elle tombe, elle est prise de vomissements. Le soir, elle reprend son travail.

Pendant deux années encore, son état reste stationnaire avec céphalées et vertiges fréquents mais légers ; mais depuis un an l'état s'est aggravé : cinq ou six grandes crises avec chute et vomissements sont survenues, et, dans leur intervalle, des vertiges moins intenses mais plus caractérisés qu'autrefois apparaissent chaque jour, forçant la malade à s'asseoir pour ne pas tomber. En même temps, la céphalée s'accentue et se localise à gauche.

(1) Consulter pour la bibliographie des travaux les plus récents : Mme Athanassio-Benisty, *Thèse de Paris*, 1918. Calligaris, *Revue neurologique*, 1920, p. 1072. Pierre Marie et Bouttier, *Revue neurologique*, 1922, p. 1 et p. 144.

Enfin, depuis deux ans, des douleurs sont apparues dans le membre supérieur droit et l'épaule correspondante, durant jour et nuit, donnant la sensation de brûlure profonde exacerbée, comme d'ailleurs la céphalée, par la toux et l'éternuement.

Examen. — *Motilité.* — La marche, la station debout sont normales; il n'y a pas de Romberg. La force n'est pas modifiée au niveau des membres inférieurs ; au niveau des membres supérieurs, quoique la malade se dise moins forte à droite, il n'y a aucun

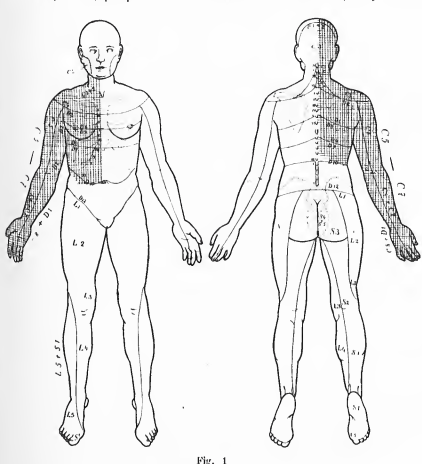


Fig. 1

trouble moteur : la malade résiste aussi bien de ce côté que de l'autre à tous les mouvements forcés, et le dynamomètre accuse en moyenne 30 à 35 à droite, pour 25 à 30 à gauche. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Pas d'asynergie, pas de dysmétrie, pas de tremblement, pas de mouvements involontaires. Diadococinésie normale.

Sensibilité. — A. *Objective.* — La malade présente une vaste zone d'hypoesthésie s'étendant à l'hémi tête, à l'hémi thorax et au membre supérieur droits, limitée en bas par une ligne à peu près horizontale passant par l'ombilic, en haut respectant le domaine de la branche ophtalmique du trijumeau. (Fig. 1.) La partie de la face intéressée par cette hypoesthésie est d'ailleurs prise d'une façon moins intense que le reste de la région ci-dessus décrite ; il faut noter, en outre, que dans cette zone les muqueuses sont intéressées dans la partie à peu près correspondante à l'hypoesthésie cutanée.

Les troubles observés dans cette région sont les suivants :

Le tact, partout perçu, ne l'est pourtant qu'à peine, et à chaque touche la malade

accuse une différence considérable avec le côté sain. Même modification à l'entrée de la narine droite, à la face interne des lèvres et de la joue droite. Sensibilité normale au contraire à la paupière supérieure, au front, et à la partie tout antérieure du cuir chevelu. Le réflexe cornéen n'est pas modifié.

La piqûre est mal perçue, n'est pas distinguée du simple tact au niveau de la peau, comme au niveau des muqueuses de la face, du côté droit.

La chaleur et le froid sont mal différenciés; à un contact bref la malade n'accuse qu'un simple toucher ; il faut un contact prolongé pour que parfois elle arrive à distinguer la température.

Le diapason est très mal perçu ; à droite, la malade le croit déjà arrêté alors qu'à gauche elle le perçoit encore très nettement.

La baresthésie elle aussi est atteinte ; il faut une pression très profonde pour que la malade l'accuse. Par contre le sens des attitudes est peu touché : la malade dit sentir moins bien que de l'autre côté, mais elle ne se trompe jamais au cours des différents examens. Elle discrimine assez bien les différents contacts et reconnaît sans trop de difficultés les étoffes qu'on lui présente, tous les objets que l'on place dans ses mains, à droite comme à gauche, mais elle reconnaît plus vite et « sans réfléchir » du côté sain.

Signalons que la malade accuse un peu d'engourdissement sous la plante du pied droit ; mais, à l'examen, la sensibilité est la même des deux côtés.

B. *Subjective.* — La malade se plaint de douleurs spontanées (parfois provoquées par toux, éternuement, pression) au niveau du bras, de la tête : c'est une sensation de brûlure étendue à tout le bras droit, à l'épaule et à la région du thorax voisine, avec irradiations à la joue et au crâne. Ces douleurs sont d'ailleurs bien différentes des crises de céphalée pariétale gauche. En ce point, d'ailleurs, la pression et la percussion ont parfois réveillé une douleur profonde.

Réflectivité. — Les réflexes osso-tendineux sont tous normaux dans les zones saines. Au membre supérieur droit, le cubito-pronateur et le stylo-radial sont abolis, le tricipital est très faible, presque aboli. Le cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés, mais moins marquée pourtant à droite ; l'état de la paroi empêche la recherche des cutanés abdominaux.

Troubles vaso-moteurs et trophiques : rien à signaler.

Sphincters : rien à signaler.

Organes des sens : *Yeux*, examinés par le Dr Monthus : acuité visuelle normale, champ visuel normal, pupilles réagissant normalement à la lumière, pas de diplopie au verre rouge, degré assez marqué de stase papillaire bilatérale.

Oreilles : audition légèrement diminuée, labyrinthes droit et gauche sensiblement normaux.

Goût : intact, la malade sent l'amer et le sucré sans différence des deux côtés, sur la partie antérieure de la langue.

Odorat : lésé des deux côtés : la malade ne sent aucune odeur, depuis deux ou trois ans.

La ponction lombaire, pratiquée le 15 janvier, montre un liquide limpide, légèrement hypertendu, contenant 0 gr. 20 d'albumine par litre et 5 lymphocytes par mm³. Le Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal y sont négatifs ; le Wassermann du sang par contre est positif.

La radiographie du crâne ne montre rien d'anormal. Il n'y a pas de troubles psychiques.

L'examen complet de la malade ne montre rien de particulier, sauf un certain degré d'hypertension : 17-12 au Vaquez ; il n'y a d'ailleurs pas d'albumine ni de sucre dans les urines, et le sang ne contient que 0 gr. 30 d'urée pour 1000.

En résumé : céphalée et vertiges progressivement croissants ; élancements douloureux, avec sensation de brûlure dans le bras droit, l'épaule et la partie adjacente du thorax ; troubles de la sensibilité objective, caractérisés par une hypoesthésie à tous les modes, bien que moins mar-

quée pour le sens des attitudes et la stéréognosie, siégeant au niveau de l'hémi-tête, de l'hémi-thorax et du membre supérieur droits, descendant jusqu'à un plan passant par l'ombilic, ne respectant que la branche ophtalmique du trijumeau ; abolition des réflexes dans le membre supérieur droit, chez un malade ayant de la stase papillaire bilatérale. Il est à noter qu'il n'y a ni troubles moteurs ni trophiques et que, chose rare, il s'agit d'anesthésie douloureuse, accompagnée d'abolition des réflexes tendineux dans les régions atteintes.

S'agit-il d'une anesthésie d'origine cérébrale ? De prime abord, étant donnée la disposition topographique de l'anesthésie, on pourrait penser à une lésion médullaire, à une syringomyélie par exemple. Mais il n'y a pas ici de dissociation syringomyélique ; d'autre part, il faudrait admettre l'existence d'une gliose unilatérale étendue à toute la région cervicale et à presque toute la région dorsale, sans troubles moteurs, sans troubles trophiques, sans signe de Babinski, ce qui est inadmissible dans le cas présent.

Il s'agit, à notre avis, d'une anesthésie d'origine cérébrale. L'existence d'une hypertension intracrânienne avec céphalée et vertiges durant depuis plusieurs années, stase papillaire bilatérale, symptômes d'une tumeur cérébrale probable, suffit à le démontrer.

Le point difficile est de savoir s'il s'agit d'une anesthésie par lésion corticale ou par lésion centrale (thalamique, par exemple). En faveur de l'origine thalamique, on pourrait invoquer l'existence de *douleurs vives*, mais outre que la douleur n'est pas constante dans les lésions de la région thalamique, on peut voir même douleur dans les lésions qui atteignent le faisceau thalamo-cortical (écorce ou centre ovale). La distribution de l'anesthésie est en faveur d'une lésion corticale ; une anesthésie de type dit « radiculaire » ou « pseudo-radiculaire », qui respecte la partie inférieure du tronc et le membre inférieur, qui respecte la partie supérieure de la face, est en faveur d'une lésion de l'écorce. On comprend mieux cette topographie singulière avec une atteinte du centre cortical, très étendu en surface, qu'avec celle du faisceau sensitif au niveau de la couche optique. Dans l'observation de MM. Long et de Gennes, où l'anesthésie est considérée comme d'origine corticale, il y a, comme dans la nôtre, des parties respectées de type pseudo-radiculaire.

Quant aux troubles de la discrimination, ils ne semblent en faveur d'aucune de ces deux localisations. MM. Pierre Marie et Bouttier pensent, contrairement à Head, qu'on peut voir toute espèce de dissociation de la sensibilité, quelle que soit la localisation de la lésion. Somme toute, nous pensons, en faisant les réserves que comporte une observation purement clinique, qu'il s'agit ici d'une anesthésie par lésion corticale.

Nous tenons à insister sur *l'abolition des réflexes tendineux* au niveau du membre supérieur. Nous avons fait quelques recherches bibliographiques sur ce sujet, et nous avons trouvé, dans la thèse de Mme Athanassio-Bénisty, la phrase suivante : « Dans un cas que nous eûmes l'occasion d'examiner quatre jours après l'accident, tous les réflexes du membre

supérieur se trouvaient abolis. » De même, dans l'observation de Long et Gennes, il est dit incidemment : Les réflexes tricipitaux sont affaiblis ; les réflexes radiaux et cubito-pronateurs presque nuls. Le réflexe de l'omoplate est faible surtout à droite. Les réflexes rotuliens sont conservés et d'amplitude moyenne. Les réflexes achilléens sont faibles.

Mais l'attention n'a pas été attirée sur ce point qui nous paraît très intéressant, et dont nous ne voulons pas aborder aujourd'hui le côté physiologique. Faut-il voir là un argument en faveur de l'origine cérébrale des réflexes ? Il va sans dire que cette abolition ne tient pas à l'existence d'une atrophie musculaire ou d'une altération des cornes antérieures qui n'existent pas. On sait, depuis Batten et Collier, que les tumeurs cérébrales peuvent amener l'abolition des réflexes par un mécanisme qui a été très discuté : lésion de la racine postérieure au niveau du nerf de conjugaison, soit infectieuse, soit mécanique (par hypertension). On peut admettre, jusqu'à plus ample informé, que telle est ici la cause de l'aréflexie.

II. — **Compression radiculaire. — Inversion du réflexe achilléen. — Iodo-diagnostic arachnoïdien de localisation. — Contrôle opératoire**, par MM. Sicard, Robineau et Lermoyez.

Nous vous présentons un malade âgé d'une quarantaine d'années qui a été adressé dans nos salles en octobre 1922 avec le diagnostic de sciatique aiguë du membre inférieur gauche. Le début des douleurs remontait à deux ou trois mois environ. L'évolution avait été progressive. L'acuité algique était telle lors du premier examen que malgré la morphine et les nombreux sédatifs utilisés, la position debout ou assise était seule tolérée. L'état général était mauvais avec dénutrition. Les jambes restaient œdématiées, non par insuffisance cardiaque ou rénale, mais par stase mécanique d'attitude.

La douleur siégeait à la région sacrée gauche, pour s'irradier le long du trajet du sciatique gauche, sans extension au nerf honteux interne. Sur un fonds douloureux à peu près continu survenaient à intervalles plus ou moins rapprochés des crises paroxystiques d'une violence extrême.

On notait de l'hypoesthésie en bande le long de la face externe de la jambe gauche ; il n'y avait ni paralysie motrice ni troubles sphinctériens. L'hypothèse d'une lésion syphilitique devait être écartée. Aucun antécédent suspect n'avait été relevé. Le B. W. du sang et du liquide céphalo-rachidien était négatif. Des traitements méthodiques antisyphilitiques avaient, du reste, été pratiqués sans résultat.

Il ne s'agissait pas non plus de Pott, ni de spondylite rhumatismale ou infectieuse, ni de métastase néoplasique ostéo-rachidienne, car on ne constatait ni raideur du rachis ni contracture, et les radiographies antéro-postérieures et latérales montraient des images normales. Les réactions électriques n'ont pas été explorées.

Ce sont les épreuves suivantes, cliniques et de laboratoire qui font

l'intérêt de cette observation. Elles nous ont permis d'affirmer le diagnostic de compression radiculaire et de préciser la localisation lésionnelle.

Cliniquement. — Si les réflexes rotuliens étaient normaux, les réflexes achilléens étaient nettement inversés. La percussion du tendon d'Achille provoquait des deux côtés une flexion dorsale du pied. Cette action inversée était des plus nette. Or comme la racine répondante de la réflectivité achilléenne est surtout la deuxième racine sacrée, c'était elle qui, logiquement, devait être tenue pour responsable et considérée comme lésée.

Epreuves de laboratoire. — *A.* Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire montrait une dissociation grossière albumino-cytologique avec près de 2 grammes d'albumine et absence de lymphocytes, du type que l'un de nous a décrit avec Foix.

B. La ponction lombaire étagée suivant la technique de Foix, c'est-à-dire faite concomitamment en deux étages différents du rachis ; et dans ce cas particulier entre la 4e et la 5e lombaire, et la 9e et 11e dorsale, montrait pour l'étage supérieur une teneur en albumine d'environ 0,70 c. et pour l'étage inférieur d'environ 2 grammes. D'après le laboratoire, il s'agissait donc d'une compression radiculaire, située approximativement entre la dixième vertèbre dorsale et la cinquième lombaire. Mais pouvait-on préciser le problème de localisation ? et devait-on incriminer l'espace épidural ou la région sous-arachnoïdienne ?

C. L'*épreuve de l'injection lipiodolée* permettait de répondre à cette interrogation. Nous avons montré avec Forestier que le lipiodol arrêtait les rayons X et que cette substance dont l'injection est incolore était remarquablement tolérée par les tissus au sein desquels elle cheminait. On pouvait ainsi contrôler par l'injection de lipiodol faite au siège électif, soit la cavité épidurale, soit la cavité sous-arachnoïdienne.

4 centimètres cubes de lipiodol furent injectés dans l'espace épidural supérieur entre la 9e et la 10e vertèbre dorsale. Vous pouvez constater sur ces épreuves radiographiques, exécutées au lendemain de l'injection, que l'huile iodée a fusé jusqu'au sacrum, indiquant ainsi que la voie épidurale était libre. Par contre, un centimètre cube de lipiodol fut injecté dans le liquide céphalo-rachidien par ponction sous-arachnoïdienne entre les 9e et 10e vertèbre dorsales. Or l'huile iodée qui, chez le sujet normal, vient aussitôt se tasser et s'agglomérer dans la voie terminale arachnoïdienne de la 2e vertèbre sacrée, s'arrêta chez notre malade au niveau de la 2e vertèbre lombaire. C'était donc là que la cause compressive devait résider, à localisation par conséquent sous-arachnoïdienne. L'opération pratiquée par notre collègue Robineau permit en cet endroit exactement repéré, d'extirper la petite tumeur que nous vous présentons et que notre collègue Roussy a bien voulu examiner. Il s'agit d'un angiolipome du type histologique classique. La guérison est depuis lors restée complète.

Ainsi, les progrès combinés de la clinique et du laboratoire permettent

au cours des compressions médullaires d'approfondir le problème de localisation et de le résoudre affirmativement dans le plus grand nombre des cas.

M. Barré. — Au cours de recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien aux divers niveaux de la colonne rachidienne, j'ai eu l'occasion de noter des différences souvent très importantes dans la constitution chimique et cytologique de ce liquide. Ces différences ont été constatées aussi bien chez des sujets atteints d'affections médullaires que chez des individus sains, chez des sujets à cavité sous-arachnoïdienne cloisonnée ou sans cloisonnement.

Je suis donc porté à considérer ces variations de la formule chimique ou cytologique comme insuffisantes pour fixer l'idée d'un cloisonnement de la cavité sous-arachnoïdienne.

M. Sicard. — Je suis de l'avis de M. Barré. On ne peut tenir compte des renseignements donnés par les ponctions étagées que si l'écart entre les taux albumineux des contrôles supérieur et inférieur est suffisamment appréciable. Ainsi en est-il dans l'observation que nous avons rapportée, où l'on note 2 grammes d'albumine pour le segment inférieur, s'opposant aux 0 gr. 75 du segment supérieur.

Il y a longtemps déjà (Société méd. hôp., 7 juillet 1911) que nous avons étudié avec Marcel Bloch les variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne sous l'influence de la statique, de la quantité de liquide prélevé, de la pression, et surtout de l'étage rachidien ponctionné. Comme le taux albumineux, *le taux lymphocytaire* est également sujet à mutation suivant le segment arachnoïdien interrogé.

La limitation des réflexes de défense ou d'automatisme en une région cutanée déterminée n'implique pas forcément une délimitation adéquate stricte de la zone inférieure de la compression ou de la lésion médullaire.

Dans deux cas, le siège de la tumeur médullaire était au niveau des 2e, 3e et 4e vertèbres dorsales (contrôle opératoire), et pourtant le segment cutané réflectogène ne répondait plus au-dessus de la région abdomino-inguinale.

Du reste, des faits de même ordre ont été également signalés par MM. Babinski et Jarkowski et par M. Barré.

M. Barré. — Je puis de mon côté dire à M. Sicard, que la limite supérieure à laquelle il est possible de déclancher les réflexes de défense n'a de valeur que lorsqu'elle dépasse le pli inguinal. J'ai publié, avec M. Coyon, l'observation d'un paraplégique dont la moelle était comprimée à la *région dorsale moyenne* par un névrome (manifestation de la maladie de Recklinghauser dont il était atteint) ; les réflexes de défense ne pouvaient être déclanchés au-dessus du pli de l'aine ; nous avions expressément dit à cette époque (1912) que dans ces conditions on ne pouvait se fier à eux pour fixer le niveau inférieur de la compression.

M. Thomas et moi savons tout particulièrement l'intérêt qu'il y a en effet à enregistrer la réaction motrice haute, provoquée par des excitations cutanées basses, et tout le parti qu'on en peut tirer pour localiser le niveau inférieur des compressions. Nous nous sommes expliqués autrefois en différents articles du *Paris médical* et je continue à considérer le débat comme clos.

III. — M. Barré.

IV. — M. Bourguignon.

V. — **Présentation de l'égersimètre**, par M. A. Strohl.

L'appareil que j'ai l'honneur de vous présenter est destiné à explorer l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, spécialement chez l'homme.

Ce n'est pas, à proprement parler, une nouveauté; je m'en suis servi depuis deux ans pour différentes recherches et le modèle que vous avez sous les yeux est emprunté au laboratoire du Dr Delherm, à la Pitié, qui a bien voulu me le prêter pour cette séance.

La grandeur physique qu'il permet de mesurer est ce qu'on appelle la *caractéristique d'excitabilité* (Cluzet), la *chronaxie* (Lapicque) ou mieux le *rapport de Weiss* (Guilleminet). C'est en effet la loi d'excitation électrique énoncée pour la première fois par M. Weiss en 1901 qui a permis de découvrir une expression capable de caractériser l'ensemble des propriétés physiologiques du nerf et du muscle. Cette loi est la suivante : *Pour amener un nerf ou un muscle au seuil de l'excitation, il faut que la décharge électrique utilisée mette en jeu une quantité d'électricité, constante, plus une quantité supplémentaire variable et proportionnelle à la durée de passage de la décharge.* On la traduit par la formule bien connue $Q = a + bt$, dans laquelle Q représente la quantité d'électricité nécessaire pour donner le seuil, t la durée d'excitation et a et b des coefficients numériques. Un fait remarquable, qui a été bien mis en évidence par M. Weiss dès ses premières publications sur ce sujet, est que, tandis que chacun de ces coefficients est variable suivant les contingences expérimentales, le rapport a/b, lui, reste le même pour un muscle ou un nerf donné. Aussi est-ce ce rapport qui constitue la caractéristique d'excitabilité à laquelle on attache actuellement, et à juste titre, une grande importance tant au point de vue physiologique que pathologique. Il n'est pas besoin de rappeler ici les intéressantes recherches de Lapicque et de ses élèves sur le fonctionnement du muscle et celles de Bourguignon sur la pathologie neuro-musculaire qui s'appuient sur la valeur physiologique de cette grandeur. Pour connaître ce rapport de Weiss, il faut procéder à deux déterminations de seuil avec des courants de durées inégales. En général, on choisit comme courant ayant la plus longue durée d'action celui qui donne le seuil quand on ferme à la main, c'est-à-dire pendant

un temps pratiquement infini, le circuit d'excitation. Quant à l'excitation par un courant de plus courte durée, elle peut se réaliser de plusieurs façons : on pourra s'adresser soit à des ondes qui, par leur nature physique même, décroissent rapidement, comme les décharges de condensateur ou les courants de self, soit à des courants continus auxquels un dispositif mécanique approprié ne confère qu'une durée très réduite.

C'est ce dernier principe que nous avons appliqué dans cet appareil, auquel nous avons donné le nom d'*égersimètre* (1).

La difficulté à vaincre, au point de vue mécanique, était de réaliser un appareil qui, tout en présentant une grande précision et une grande fidélité dans son fonctionnement, gardât les proportions et la simplicité d'un appareil clinique.

L'égersimètre, conçu avec le désir de réunir ces différentes conditions et construit par les établissements Gaiffe, Gallot et Pilon, est essentiellement constitué par une masse pesante qui tombe d'une hauteur de 18 centimètres le long d'une colonne centrale. Dans sa chute, cette masse rencontre successivement deux leviers qui, par leur mouvement, rompent des contacts électriques. Le premier des contacts rencontrés étant placé en dérivation sur le sujet, et le deuxième dans le circuit général, il en résulte que le courant traversera l'organisme pendant l'intervalle de temps compris entre la première et la deuxième rupture.

A la fin de sa course, la masse s'engage dans un cylindre creux qui forme amortisseur à air et supprime à peu près complètement tout choc et tout ébranlement.

Pour modifier à volonté la durée d'action du courant il faudra faire varier l'écart des deux leviers. Dans ce but, l'un est fixe, tandis que l'autre peut monter et descendre grâce à une vis micrométrique d'un pas de 1 mm., dont la tête graduée en vingt parties permet d'apprécier facilement une variation de hauteur d'un quarantième de millimètre. Pour déduire de cet écart le temps de passage du courant, il faut se servir d'une courbe d'étalonnage établie par le constructeur de l'appareil. On obtient ainsi, pour la hauteur maxima de chute, des courants variant entre quelques cent-millièmes de seconde et un centième de seconde. Si l'on désire avoir des durées de passages plus grandes, il suffit de tourner un bouton situé à l'extrémité supérieure de la tige, ce qui a pour effet de diminuer la hauteur de chute et d'allonger les temps de passage jusqu'à 0,07 seconde.

D'après la loi de Weiss on peut aisément vérifier que le rapport a/b sera égal au temps pendant lequel devra agir un courant d'intensité double de celle du seuil galvanique pour amener le muscle au seuil d'excitation. D'où la technique suivante. Le sujet étant dans le circuit d'excitation, on place l'interrupteur à chute hors du circuit, ce qui est réalisé par le jeu d'un commutateur placé sur le tableau de l'appareil. On détermine alors le seuil galvanique comme dans l'électro-diagnostic classique et l'on note le voltage correspondant de la source.

(1) Du mot grec ἔγερσις, excitation.

On double ensuite, à l'aide du distributeur de potentiel, le voltage aux bornes des électrodes et l'on place le commutateur dans une position telle que le courant ne passe plus dans l'organisme que pendant le temps mis par la masse à franchir l'intervalle entre les deux leviers. On fait varier cet écart jusqu'à obtention du seuil de contraction musculaire et la durée du courant émis mesure le rapport a/b.

Cet appareil permet donc de déterminer très facilement la caractéristique d'excitabilité des nerfs et des muscles et par conséquent d'en suivre les variations au cours des différents états pathologiques.

M. Bourguignon. — J'ai pu me rendre compte, par moi-même, que l'égersimètre donne des durées de passage de courant exactes. Avec Strohl nous avons pris à la Salpêtrière la chronaxie de plusieurs muscles sur le même sujet avec l'égersimètre, puis avec les condensateurs et avec le pistolet de Weiss nous avons trouvé les mêmes chronaxies avec les trois instruments.

Il est évident que l'onde rectangulaire que donne l'égersimètre est plus simple que l'onde décroissante que donne le condensateur. Mais, puisque les nombreuses expériences que j'ai faites sur l'homme ont démentré que, lorsqu'on opère correctement, les résultats physiologiques sont les mêmes avec les deux sortes d'ondes et que les causes d'erreur invoquées contre les décharges de condensateurs employées à travers les téguments, ne faussent pas les résultats, il n'y a pas à en tenir compte : l'expérience que je viens de rapporter, faite à la Salpêtrière avec Strohl, en est, à elle seule, une preuve suffisante.

Il ne faut donc pas comparer l'égersimètre et les condensateurs au point de vue de la forme de l'onde, mais seulement au point de vue pratique.

A ce point de vue l'égersimètre ne rend pas les mêmes services que les condensateurs. Une excitation avec l'égersimètre prend plus de temps de manœuvre qu'avec les condensateurs. Il en résulte qu'on ne peut pas faire de vérifications du point moteur aussi facilement avec l'égersimètre qu'avec les condensateurs, et, comme je l'ai déjà écrit ailleurs, *cette vérification est indispensable.*

La question est toute différente sur les nerfs mis à nu et sur l'homme à travers les téguments. Dans le premier cas, qui est la règle en physiologie animale et l'exception chez l'homme (excitation pendant une opération chirurgicale), le nerf est posé sur les électrodes et aucun déplacement n'est possible. Dans ces conditions on prend la chronaxie avec l'instrument qu'on veut, sauf le cas d'expériences dans lesquelles l'excitabilité varie rapidement ; dans ce cas, de l'avis même des physiologistes purs, les condensateurs seuls permettent d'aller assez vite pour suivre les variations.

Chez l'homme, ou sur un animal entier, à travers les téguments, on ne peut obtenir la fixité de l'électrode. Il faut donc s'assurer à chaque instant

(1) Pour une description et une étude complètes de l'égersimétrie se reporter à notre article du *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1921, t. V, n° 19, pp. 289-296.

que l'électrode est bien placée. La longue expérience que j'ai de ces explorations me permet de dire qu'avec les condensateurs on fait cette vérification plus facilement qu'avec aucun autre instrument.

Pour mon compte, je préfère donc les condensateurs au point de vue pratique. Il n'est pas impossible que certains préfèrent l'égersimètre : ce n'est plus alors qu'une question d'habitude et de goût personnels, les deux procédés donnant la même sécurité au point de vue des mesures.

Quand je parle de la rapidité de manœuvre des condensateurs comparée à celle de l'égersimètre, je ne parle pas du temps nécessaire pour changer la durée (faire varier l'écart des contacts de l'égersimètre, combiner les capacités des condensateurs , je parle seulement de la vitesse avec laquelle on peut faire une série d'excitations avec la même durée ; la manœuvre d'une simple clef est plus rapide que celle du poids à remonter, et c'est cela qui permet plus facilement la vérification *indispensable* de la situation de l'électrode. Quant à la nécessité d'un aide, elle est la même avec l'égersimètre qu'avec les condensateurs. Si je me fais aider, ce n'est pas que je ne puisse faire toute la manœuvre seul : ma table est même disposée pour cela, dans la prévision que l'aide peut faire défaut.

Je considère l'aide comme nécessaire, ou au moins des plus utiles, parce qu'il faut, pour prendre des chronaxies, se mettre dans des conditions telles que l'opérateur n'ait pas à faire de mouvements ni à quitter des yeux le muscle ni l'électrode.

L'aide manœuvre donc le réducteur de potentiel et les condensateurs, ou le pistolet ou l'égersimètre. L'opérateur ne s'occupe que de l'électrode et du renverseur et de la clef.

La question de l'aide est donc la même avec l'égersimètre et avec les condensateurs ; on peut s'en passer avec les deux instruments, mais je le considère comme de la plus grande utilité et sa présence permet d'obtenir une plus grande précision. L'aide présente encore un autre avantage. L'opérateur se contente de commander : « Augmentez » ou « Diminuez ». Il ne sait donc pas le voltage qu'on lui donne, ni la durée. La lecture est faite ensuite, quand le seuil est obtenu. De cette manière l'opérateur est soustrait au maximum à l'auto-suggestion quand il refait une mesure déjà faite, dans un but de vérification.

VI. — A propos de 2 cas de Myopathie myotonique (Myotonie atrophique familiale. Myopathie à type distal avec myotonie et dystrophie) et d'un cas du même syndrome sans myotonie (Myopathie myotonique sans myotonie), par P. Harvier, Ch. Foix, Jean Cathala.

Nous présentons à la Société deux malades atteints de cette variété de myopathie dont un certain nombre d'observations ont été rapportées sous les noms de myopathie atrophique avec myotonie, myopathie myotonique diffuse, myotonie atrophique diffuse, myotonie atrophique familiale, dystrophie myotonique. Les principales observations françaises

récentes sont celles de M. Huet et Mme Long-Landry, de MM. André Thomas et Ceilier, Sicard, Ardisson et Mayet, Crouzon et Bouttier. Citons en outre l'articl récent et remarquabl ment documenté de M. O. Crouzon dans le *Traité de médecine* Sergent Ribadeau-Dumas Babonneix, article intitulé : myotonie atrophique familiale.

La myopathie myotonique tire son autonomie clinique de certains caractères spéciaux et assez constants qui la différencient nettement des au res types classiques de myopathies. Ces caractères peuvent être groupés sous trois chefs principaux : syndrome myotonique, syndrome myopathique, syndrome dystrophique que nous étudierons successivement.

I. *Syndrome myotonique.* — Il est caractérisé : 1° par l'existence d'une *réaction myotonique* à la percussion évidente au niveau des différents groupes musculaires ; 2° par le caractère persistant de la contraction volontaire. (Ceci est un symptôme de second plan qu'il faut chercher pour le voir. Il s'agit surtout d'une lenteur de la décontraction, d'une persévération tonique, et le phénomène est loin d'avoir l'importance de celui que l'on observe dans la maladie de Thomsen); 3° par le galvanotonus à l'examen électrique ; mais on sait que MM. Huet et Bourguignon ont montré qu'il s'agit la d'un symptôme commun en quelque mesure à toutes les myopathies.

II. *Syndrome myopathique.* — Il revêt un type fort spécial qui comporte : 1° une atrophie musculaire *à prédominance distale*, frappant davantage les petits muscles de la main, les avant-bras et les jambes que les segments proximaux. Ces malades se présentent ainsi avec les allures d'une atrophie myélopathique ou névritique plus que myopathique, et au premier abord l'un de nos malades fait penser à une amyotrophie Charcot-Marie. (Cependant, comme dans les myopathies, l'atteinte est diffuse, la musculature du tronc, la face sont prises également.) 2° Un *faciès spécial*, et tel que ces malades se ressemblent tous plus ou moins. Le masque a une expression de tristesse figée habituelle, qui rappelle celle de certains pseudo-bulbaires. La lèvre de tapir fait défaut, par contre la lèvre inférieure est avancée, souvent tombante, en *bénitier*. Si la bouche est fermée, sa ligne est à concavité inférieure. De même au niveau des yeux, au lieu des gros yeux saillants à paupières écartées habituels aux myopathiques, on observe des yeux demi-voilés par un *pseudo-ptosis* des paupières, permettant en général leur occlusion volontaire. 3° Enfin l'*abolition des réflexes tendineux* est précoce et de règle, et cette abolition contrastant avec la persistance de la contraction idio-musculaire sous forme de réaction myotonique réalise un syndrome inverse de celui décrit par M. Babinski comme caractéristique de la myopathie : abolition de la contraction idiomusculaire avec conservation du réflexe.

III. *Syndrome dystrophique.* — Il comporte des éléments divers dont l'un ou l'autre peut manquer mais dont la présence est de règle et d'un singulier intérêt de pathologie générale. Ce sont : 1° une *cataracte précoce bilatérale* (et de structure spéciale pour certains : Vogt-Lussi) ; 2° une

calvitie précoce ; 3° une *atrophie testiculaire* souvent considérable avec faible développement du système pileux ; 4° l'*acrocyanose*.

La myopathie myotonique est, on le voit, caractérisée par une véritable triade symptomatique : 1° myopathie à type distal ; 2° réaction myotonique avec abolition précoce des réflexes tendineux ; 3° dystrophie spéciale.

Nous verrons, chemin faisant, qu'aucun de ces symptômes n'a droit à la prééminence, et nous examinerons s'il n'est pas justifié dans certains cas où la myotonie est absente de parler de *myopathie myotonique sans myotonie*. Nous aurons aussi à discuter la place de ce syndrome par rapport aux myopathies et au Thomsen.

L'apparition de la myopathie myotonique est relativement tardive. L'un de nos malades a fait son service dans l'infanterie. Quant au caractère familial qui a été fréquemment relevé dans les cas de ce genre, il manquait dans nos deux observations.

Observation I. — D... Emile, 54 ans. Vient à la consultation à propos d'un zona intercostal inférieur droit, et l'on remarque alors son habitus spécial, son facies, les gros troubles de la marche qu'il présente.



Malade n° 1

Il a fait son service militaire dans l'infanterie sans exemption particulière de service ou de marche. A 33 ans, il a été opéré d'une *cataracte double*. — Dans sa famille (Il

enfants en 2 lits) on ne note aucune affection musculaire. Mais son père a été opéré de cataracte et plusieurs enfants ont eu des troubles oculaires sérieux.

C'est depuis 6 ans environ qu'il a constaté, sans ictus intercurrent, une difficulté progressive de la marche, et depuis 3 ans il a de légers troubles de la parole.

Le malade est légèrement obèse; sans atrophie musculaire évidente. Cependant on note une atrophie bilatérale de la partie haute du deltoïde avec au contraire une sorte de masse hypertrophiée dans la moitié inférieure du corps musculaire.

Le crâne est volumineux, large, la calvitie est très accentuée, et il existe de manière très évidente une dépression frontale passant par le vertex sur laquelle se branche en arrière un sillon sagittal, d'où l'apparence de crâne natiforme.

Le faciès a l'aspect triste, les traits sont tombants, la bouche entr'ouverte, les lèvres portées en avant et éversées, surtout la lèvre inférieure qui est comme rétrécie dans le sens transversal et fort saillante du fait de son éversion. Le grimacement de la face est presque impossible et le masque a une expression de tristesse figée habituelle, qui rappelle celle de certains pseudo-bulbaires.

Il n'y a pas de tendance au rire transversal. Les paupières sont tombantes et l'occlusion complète des yeux est possible sans grande force, et on soulève très facilement les paupières quand on dit au malade de fermer fortement les yeux. Il gonfle les joues sans force, arrive à siffler. La contraction du peaucier du cou est bonne des deux côtés.

La parole est lente, monotone, sans caractère scandé, sans tonalité, un peu bredouillante, mais quand le malade s'y applique il prononce correctement toutes les syllabes.

La marche est lente, hésitante, les reins un peu creusés, le malade est légèrement penché en avant et à droite, il élargit un peu sa base de sustentation, et soulève les pieds assez haut, le pied droit surtout est tombant, d'où un stoppage incontestable; le malade progresse en se dandinant, d'où une marche générale en canard.

Motilité volontaire. — Tous les mouvements sont possibles mais lents et sans force quand ils ont une certaine amplitude. La coordination est bonne pour les épreuves doigt sur le nez, talon sur le genou. Les mouvements de diadococinésie sont lents et assez mal exécutés.

Force musculaire. — 1° Membres inférieurs, très diminuée dans l'ensemble pour tous les groupes musculaires et surtout pour le membre inférieur droit. Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe, du pied sont exécutés sans aucune force.

2° Membres supérieurs, serre la main sans aucune force des deux côtés et quand on lui commande brusquement de desserrer met 3 secondes avant de relâcher. La persévération tonique est très nette.

La flexion ou l'extension de l'avant-bras sur le bras sont faites sans force, mais la diminution de force est beaucoup plus marquée sur les fléchisseurs que sur les extenseurs, sur le bras droit ou sur le bras gauche.

Grand pectoral droit faible, le gauche résiste mieux.

Bras étendus, les deltoïdes, sont faciles à vaincre mais conservent une force plus grande que les muscles du bras et surtout de l'avant-bras. Flexion de la tête en avant très faible; extension de la tête meilleure. Dans ces mouvements on voit que les sterno-cléidomastoïdiens très atrophiés se contractent sans force et sans faire aucun relief, les trapèzes sont meilleurs.

Flexion du tronc en avant assez forte, en arrière beaucoup moins bonne. Il existe une lordose manifeste quand le malade est debout ou essaye de se relever, elle n'est pas apparente quand il est assis.

L'impotence est particulièrement évidente quand le malade étendu à plat sur le dos essaye de se relever. Il est obligé de se tourner sur le côté, puis avec une difficulté extrême et prenant appui sur une chaise, il arrive à soulever le tronc, puis se met à genoux et enfin arrive à se redresser sans grimper.

Les mouvements du globe oculaire sont lents, paresseux, sans paralysie. A noter la cicatrice d'une iridectomie double. Les pupilles réagissent à la lumière et le fond d'œil est normal (Dr Monbrun).

Réflexes. — Rotuliens, présents faibles; achilléens abolis; radiaux et cubitaux, olécraniens, abolis.

Réflexe plantaire en flexion bilatérale.

Réflexes crémastériens et abdominaux existent mais faibles surtout à droite. La *sensibilité* est intacte.

Outre la *persévération tonique* déjà signalée, il existe comme phénomène des plus nets et facile à obtenir à tous les niveaux, aussi bien aux éminences de la paume de la main qu'aux extenseurs de la main, ou aux jumeaux, etc., une réaction myotonique à la percussion du corps musculaire, avec conservation de l'attitude ainsi provoquée, pendant 4 à 5 secondes, et avec décontraction lente. Cette réaction ne semble pas s'épuiser vite, mais elle est plus difficile à obtenir quand on la recherche 8 ou 10 fois de suite au niveau du même muscle.

Les organes génitaux sont atrophiés, la verge est petite, les testicules petits et mous, non sensibles à la palpation, ils sont remontés à l'anneau inguinal.

Les poils du pubis sont rares, de même qu'aux aisselles, et il n'existe pas de poils sur le tronc ni sur l'abdomen.

Observation II. — B..., 47 ans. Prématuré né au 7e mois, ayant marché tardivement à 2 ans. Jusqu'à l'âge de 10 ans reste très débile et toujours malade. Ses parents, ses



Malade n° 2

collatéraux, ne présentent aucune affection comparable. Il a trois frères dont deux vivants sont normalement constitués.

Entré à l'hospice de Bicêtre le 2 août 1922, il est difficile de préciser le moment d'apparition des symptômes ; il a fait son service militaire portant sac et fusil, et a été réformé pour la vue au bout de 6 mois. Cependant il semble que dès sa jeunesse, il ait eu une certaine faiblesse des bras, celle-ci n'était que relative puisque jusqu'à l'âge de 38 ans

il a pu travailler (piochant dans les vignes). C'est depuis 3 ou 4 ans surtout que ses mains ont maigri.

Marche. — Le malade s'équilibre en arrière, et marche en se dandinant avec un certain degré de steppage du pied gauche, et un steppage beaucoup plus net du pied droit. Pendant la marche les membres supérieurs demeurent immobiles, le gauche fixé contre la cuisse et le droit replié sur l'abdomen.

L'attention est tout de suite attirée par une atrophie musculaire des membres qui prédomine sur le segment distal. Le faciès est tout à fait caractéristique. Le tronc est grossièrement normal. Il n'existe pas de « scapulæ alatæ ».

Membres supérieurs.— L'atrophie se présente suivant un type antibrachial (avant-bras et petits muscles de la main). Celle-ci vue de dos présente l'aspect classique de l'atrophie des interosseux. Vue de face l'éminence thénar est aplatie surtout dans sa partie externe. Il y a en outre, surtout à gauche, une sorte de transport de la main vers le bord interne.

A l'avant-bras, vu par sa face postérieure, l'atrophie est plus marquée dans la moitié inférieure comme si elle frappait le groupe profond plus que le groupe superficiel. A la face antérieure, la masse des muscles épitrochléens est diminuée de volume mais paraît moins touchée. Les bras sont maigres, les triceps plus atteints que les biceps ; les muscles scapulaires y compris le deltoïde sont peu touchés, en particulier il n'existe pas d'atrophie du tiers supérieur sons-acromial.

Membres inférieurs. — Même prédominance pour le côté distal avec tendance pour le pied droit à l'enroulement sur son bord interne. Le groupe antéro-externe de la jambe, y compris le jambier antérieur, est le plus touché. Les muscles plantaires, ceux du mollet sont moins atteints, bien qu'évidemment diminués de volume. A la cuisse, atrophie en jarretière du tiers inférieur. La topographie de l'amyotrophie avec son type péronier et son atrophie des mains rappelle l'atrophie Charcot-Marie.

Face. — Aspect spécial. La lèvre inférieure est pendante et les yeux sont ouverts plutôt par une sorte de ptose de la paupière inférieure avec épiphora. La chute des paupières et de la lèvre donne au masque une allure de tristesse presque pleurante caractéristique.

L'aspect du tronc est sensiblement normal sauf un certain degré de lordose qui s'accentue pendant la marche.

Force musculaire.— La main serre avec une force manifestement diminuée, et quand le malade essaye de relâcher les doigts il y a un retard très considérable et une persévération tonique très évidente. Les mêmes constatations sont faites mais moins nettement dans la flexion de la main sur l'avant-bras. Cette lenteur de la décontraction se retrouve à des degrés divers sur les muscles des bras et paraît disparaître à partir de l'épaule. Dans ces différentes manœuvres, on ne note pas de boules de contractions.

La force musculaire du triceps et celle du biceps diminuées sont cependant assez bonnes. Celle du deltoïde est bien conservée, il en est de même pour les pectoraux, et surtout pour le trapèze dont la force est certainement égale à la normale.

Le malade fait aller avec une certaine force ses orteils; le relèvement et l'allongement du pied, l'action des péroniers sont très diminués. La décontraction lente est beaucoup moins manifeste qu'au membre supérieur. A la cuisse les fléchisseurs, les extenseurs et le psoas sont bons. En somme la topographie est la même qu'au membre supérieur, mais les petits muscles sont moins atteints.

Au tronc la force est certainement diminuée dans la flexion en arrière, mais beaucoup moins qu'on ne pourrait l'attendre d'après les troubles de la marche.

Le relèvement (malade étendu sur le dos) présente l'ébauche ou plutôt le raccourcissement des divers temps classiques des myopathiques ; au total il est assez bien exécuté, mais à ce moment la faiblesse des muscles lombaires apparaît nettement.

Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs : abolis.

Réflexes cutanés plantaires : en flexion ; crémastériens : abolis ; abdominaux : vifs.

Pas de troubles des sensibilités superficielle ou profonde.

Le malade ne peut ni rire, ni siffler, ni gonfler ses joues, ni fermer complètement les yeux. Par contre, quand il ouvre la bouche, le mouvement associé du peaucier se fait avec énergie.

La réaction myotonique à la percussion existe très manifeste à tous les niveaux. Elle est particulièrement facile et durable au niveau du triceps sural, des péroniers, du quadriceps fémoral ; des fléchisseurs des doigts, du biceps.

Le malade présente une cataracte de l'œil gauche ; il est chauve, ses avant bras et ses mains sont froids et cyanosés. L'appareil génital est normalement constitué et le système pileux est bien développé.

On retrouve dans ces deux observations l'ensemble des caractères qui définissent la myopathie myotonique. Le syndrome myotonique y est des plus nets et la myopathie reproduit l'ensemble symptomatique habituel : type distal de l'amyotrophie qui garde cependant un caractère diffus, faciès spécial, abolition précoce des réflexes tendineux contrastant avec la contraction myotonique. Quant aux éléments du syndrome dystrophique, alors que la cataracte précoce et bilatérale, la calvitie, l'acrocyanose sont évidents chez tous deux, le premier présente une atrophie testiculaire avec chute des poils, obésité du tronc et de la racine des cuisses, qui font absolument défaut chez le second.

La question qui se pose est de savoir si cet ensemble de caractères fait de la myopathie myotonique une maladie à part ou si elle constitue simplement une variété particulièrement aberrante de myopathie. La première solution a été adoptée par différents auteurs, en particulier par Steinert qui isole l'affection sous le nom de *Dystrophie myoclonique* et plus récemment en France par M. Crouzon (1) qui adopte le terme de *myotonie atrophique familiale*.

Il faut bien dire cependant que dans l'ensemble ces malades se présentent comme des myopathiques, qu'ils ont des myopathiques la diffusion de l'atrophie et de l'affaiblissement sans paralysie, que l'occlusion des yeux chez eux n'est pas parfaite non plus que la mobilité des lèvres, qu'ils présentent cet affaiblissement si spécial de la musculature des reins avec difficulté extrême pour se relever, que l'on trouve enfin des intermédiaires entre eux et la myopathie classique comme nous le verrons plus loin.

D'autre part, le caractère myotonique de la contraction idio-musculaire, peut se rencontrer au cours des myopathies les plus typiques au niveau de quelques muscles, et la contraction galvanotonique est un fait habituel chez ces malades, ainsi que l'ont montré Huet et Bourguignon (2). La présence de ce caractère ne suffirait pas à justifier une séparation complète entre les myopathies et une affection dans laquelle le syndrome amyotrophie avec ses conséquences fonctionnelles et sa diffusion reste malgré tout au premier plan. Si donc, à notre sens, il est légitime de créer un cadre à part pour la myopathie à type distal avec myotonie et dystrophie, c'est en la laissant dans le groupe des myopathies et en se fondant sur l'ensemble du syndrome plus que sur le seul élément

(1) Crouzon. Articles « Maladies familiales du système nerveux » du *Traité de Pathologie médicale* de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix. *Neurologie*, t. 11, p. 331.

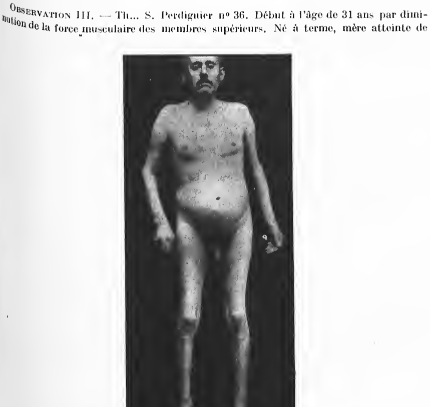
(2) Huet et Bourguignon. *Soc. de neurologie*, 1912, et *Congrès international de Londres*, août 1912.

myotonie. Cette interprétation nous paraît d'autant plus justifiée, qu'il existe des observations presque entièrement superposables aux cas avec myotonie, où celle-ci fait cependant défaut, ou du moins est très difficile à mettre en évidence, et reste douteuse.

H. Curschmann (1) a publié récemment plusieurs cas de cet ordre observés dans une même famille, et il n'hésite pas à ranger dans la dystrophie myotonique des faits où le symptôme myotonie, qui donne son nom à l'affection, manque cependant.

Nous-même avons retrouvé à l'hospice de Bicêtre un cas semblable de *myopathie à type distal avec dystrophie et sans myotonie.*

Observation III. — Th... S. Perdignier n° 36. Début à l'âge de 31 ans par diminution de la force musculaire des membres supérieurs. Né à terme, mère atteinte de



Malade n° 3

cataracte. Trois frères sans troubles dystrophiques. La forme générale du tronc est assez bien conservée, l'abdomen un peu tombant ; debout il présente une lordose manifeste ; ni taille de guêpe ni « scapulæ alatæ ». Il marche avec peine en se dandinant. Par contre déformation très visible des membres supérieurs et inférieurs et de la face.

(1) Hans Curschmann. Dystrophia myotonica sine myotonia. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Band, 74, 1922, p. 157.

Membres supérieurs. — Atrophie sensiblement symétrique, peut-être un peu plus marquée à droite ; ébauche d'atrophie des interosseux, atrophie nette de l'éminence thénar. Avant-bras : atrophie diffuse portant sur les deux faces sans prédominance nette. Bras : grêles, atrophie globale et égale des biceps et du triceps ; atrophie de la partie haute du deltoïde.

Membres inférieurs. — L'atrophie va grossièrement en progressant de la racine à l'extrémité du membre, surtout marquée à la partie inférieure de la cuisse (atrophie en jarretière considérable). Jambe : atrophie globale et forte des muscles antéro-externes et postérieurs sans prédominance particulière. Pied : les muscles de la région plantaire sont relativement respectés.

Face. — Calvitie très prononcée ; pas de déformation crânienne évidente ; paupières supérieures et inférieures un peu tombantes ; lèvre inférieure tombante sans museau de tapir. Pas de rire transversal. Masque immobile, inexpressif, triste.

Cou amaigri ainsi que le trapèze.

Force musculaire. — Diminution globale considérable et sensiblement égale pour les muscles de la main et de l'avant-bras. Elle est manifeste bien que moins marquée pour les biceps, triceps, deltoïde et pectoraux. Le malade serre très faiblement la main avec lenteur et sans persévération tonique.

Tous les mouvements du pied sont possibles, mais la force est très diminuée peut-être plus pour les muscles antéro-externes que pour les muscles postérieurs. Fléchisseurs et extenseurs de la jambe sur la cuisse affaiblis. Fléchisseurs de la cuisse sur le bassin sensiblement conservés. Muscles du tronc paraissant très affaiblis.

Face : ferme les yeux facilement, pas d'exophtalmie ; ne peut pas siffler, gonfle ses joues, mais sans force ; fronce assez mal les sourcils.

Réflexes : rotuliens faibles, mais existent ; achilléens abolis. Réflexes tendineux du membre supérieur tous abolis. Plantaires en flexion bilatérale.

Le quadriceps fémoral (dans sa partie haute), le biceps brachial, l'éminence hypothénar présentent une ébauche de réaction myotonique à la percussion.

Pas de cataracte, mais atrophie testiculaire, calvitie, absence de poils.

L'ensemble de ces faits nous permet de conclure : 1° que la myopathie myotonique constitue une variété de myopathie très distincte par ses caractères des autres myopathies ; 2° que son autonomie provient beaucoup plus de l'ensemble des symptômes qui l'individualisent et qui peuvent se grouper en trois syndromes : syndrome myotonique, syndrome myopathique, syndrome dystrophique constituant une véritable triade symptomatique que de la seule réaction myotonique ; 3° que la réaction myotonique à la percussion peut manquer alors que sont présents tous les autres signes et qu'ainsi se trouve justifiée l'existence possible d'une « myopathie myotonique sans myotonie ».

M. Bourguignon. — La myotonie ou le galvanotonus qui est une myotonie atténuée existe chez tous les myopathiques, quel qu'en soit le type clinique. Dans le travail que j'ai donné en 1913 au Congrès de Londres, avec Huet, et qui portait sur une vingtaine de cas de myopathie, j'ai montré que dans la totalité des cas on trouve des muscles myotoniques ou galvanotoniques pourvu qu'on étudie un nombre suffisant de muscles.

Cette réaction se trouve d'ailleurs dans des cas différents de la myopathie : c'est ainsi que j'ai trouvé un galvanotonus très net chez certains enfants arriérés, n'ayant aucun signe clinique de myopathie.

La myotonie et le galvanotonus ne me paraissent pas permettre d'établir de distinction entre les différents types de myopathie. Entre les

myopathiques qui ont la myotonie ou le galvanotonus dans un grand nombre de muscles, comme les malades de M. Foix, ou comme celui de MM. Crouzon et Bouttier, dont j'ai publié ici l'étude électrophysiologique détaillée, et les myopathiques chez lesquels on trouve seulement un ou deux muscles présentant ces réactions, on trouve tous les intermédiaires : ces réactions sont d'ordre très général et non spécifiques d'aucune affection.

J'ai commencé l'examen électrique de l'un des malades de M. Foix. J'ai trouvé la réaction myotonique, mais assez difficilement et en employant les courants progressifs, produits, comme le conseille Lapicque, par l'introduction de condensateurs en dérivation (10 à 20 microfarads en dérivation). Mais je n'ai pu prendre la chronaxie des fibres myotoniques, les fibres vives entrant toujours en jeu, chez ce malade, avant les autres. J'espère tourner cette difficulté et arriver à avoir séparément la chronaxie des fibres myotoniques et la chronaxie des fibres saines du même muscle, chez ce malade comme chez celui de Crouzon et Bouttier, dont je viens de rappeler l'examen.

En résumé, je pense qu'on doit, à l'heure actuelle, considérer que la myotonie et le galvanotonus sont la règle chez tous les myopathiques qui ne diffèrent entre eux que par le nombre des muscles qui présentent la réaction : c'est donc sur autre chose qu'il faut fonder des distinctions entre les différents types cliniques de myopathie, si tant est qu'il y ait lieu d'en établir.

VII. — **Séquelles d'Encéphalite à type pseudo-wilsonien (dyslalie, facies et mouvements d'apparence athétosique)**, par M. Crouzon, Mlle G. Lévy et Marcel Laurent.

Nous présentons à la Société un malade atteint, il y a trois ans, d'encéphalite épidémique et dont voici l'histoire :

Cet homme de 23 ans qui ne présentait avant cette date aucun antécédent pathologique intéressant, a été pris en février 1920, alors qu'il était soldat dans le Sud marocain, de secousses dans le bras et dans la jambe gauches et de troubles de la parole.

Envoyé à l'hôpital de Meckuès, il y aurait présenté quelques jours après son arrivée de la diplopie, une somnolence accusée, une dysarthrie très marquée accompagnée de trismus et de salivation. En même temps les secousses dans le bras gauche étaient augmentées. Pas de fièvre.

Au bout de 15 jours, le malade éprouve de la difficulté de se servir de son bras droit qui devient raide ainsi que sa jambe droite. Après examen et ponction lombaire on lui fait des injections intra-veineuses d'urotropine. Au bout de 3 mois, les secousses ont diminué, mais la raideur a plutôt augmenté ; il sort des hôpitaux, est réformé et retourne dans son pays (l'Isère). Depuis ce temps, son état est resté, dit-il, stationnaire jusqu'à maintenant.

A son entrée dans notre service, il y a une quinzaine de jours, le malade se présente avec un aspect particulier de la face qui est légèrement asymétrique, les plis géniens gauches sont très marqués ; on note des secousses du zygomatique gauche, les muscles péribuccaux du même côté se contractent à intervalles réguliers ainsi que les muscles du menton. Le côté droit reste immobile. Quand le malade ouvre la bouche grande, ce qu'il fait avec de la difficulté, il se produit de la myoclonie des lèvres et du tremblement

du peaucier du cou, et l'asymétrie faciale gauche s'accuse. Si on lui fait tirer la langue, elle est légèrement déviée à gauche et il y a contraction des lèvres et du peaucier du cou. Le malade a de la difficulté à contracter simultanément les muscles de la face, cette contraction s'accompagne de mouvements associés.

Aussitôt que le malade parle ou lit à haute voix, les muscles péribuccaux se contractent, surtout à gauche, le faciès grimace, il y a contraction légère du peaucier du cou à gauche.

La voix est monotone, un peu éteinte, la parole est lente, l'articulation incomplète ; pendant l'émission vocale, il existe une contraction constante des lèvres qui fait qu'elles n'obturent jamais complètement l'orifice buccal ; au cours de la parole, l'ouverture des arcades dentaires se modifie très peu. En parlant, le malade laisse écouler un peu de salive.

Le langage automatique (prière) se fait mieux que la parole spontanée. La parole répétée est bien exécutée. En faisant effort, le malade prononce bien les labiales (myoclonie des lèvres concomitantes).

Il ne présente ni surdité ni cécité verbales.

Les mouvements de diduction, d'élévation et d'abaissement du maxillaire inférieur se font bien.

Le réflexe vélo-palatin est normal. Il n'existe pas de dysphagie. Les cordes vocales ont une motilité normale.

Quand le malade marche, il tient la tête un peu inclinée sur l'épaule gauche, le bras droit est presque immobile et raide, alors que le gauche présente des myoclonies et des mouvements pseudo-athétosiques. Le tronc se contorsionne un peu, il s'incline d'abord à gauche et en arrière, puis est projeté en avant.

Les mouvements passifs montrent une hypertonie et une raideur musculaires surtout marquées au bras droit et à la jambe gauche.

Les mouvements actifs du bras droit et de la main gauche sont difficiles et malhabiles.

Au bras gauche, on note des myoclonies surtout marquées au deltoïde, au triceps et aux extenseurs des doigts, qui présentent des mouvements pseudo-athétosiques ainsi que les orteils du pied gauche, mais à un moindre degré. Le quadriceps crural gauche est aussi le siège de myoclonies.

La force segmentaire est partout conservée (tronc et membres).

Il n'existe pas d'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux sont normaux, un peu plus forts à gauche.

Les réflexes cutanés sont normaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite, il est douteux à gauche.

Il existe un léger degré d'inégalité pupillaire (+ à gauche). La motilité des yeux est normale. Le réflexe pupillaire à la lumière est conservé, l'accommodation à la distance est abolie. Un peu de diplopie en lisant.

La sensibilité est normale dans tous ses modes, ainsi que nous a confirmé un examen de M. Bouttier.

Pas de troubles sphinctériens ; pas de phénomènes vaso-moteurs ni trophiques.

L'écriture est lente, les caractères sont un peu tremblés. Le calcul simple est satisfaisant. Pas de troubles cérébelleux. Pseudo-adiado-cocinésie qui réveille les mouvements athétosiques de la main gauche.

Un peu de rétropulsion ; pas de Romberg ; urines normales ; tension artérielle normale.

En résumé, l'examen de ce malade, atteint selon toute vraisemblance d'encéphalite épidémique, il y a 3 ans, montre actuellement les signes suivants : dysarthrie à type spécial ou plus exactement dyslalie, accompagnée de contraction des lèvres et des muscles de la face, raideur du membre supérieur droit, myoclonies surtout marquées au membre supérieur gauche, mouvements d'apparence athétosique du même côté

Il semble bien qu'il faille considérer ces divers syndromes comme des séquelles de son encéphalite ; la raideur et les myoclonies ont été souvent signalées comme complications plus ou moins tardives de cette affection, aussi est-ce seulement sur le diagnostic de la dysarthrie que nous voulons insister.

Notons tout d'abord que le malade dit très nettement qu'il parlait comme tout le monde, avant son encéphalite.

D'autre part, comme l'examen l'a montré, ce malade n'est pas un aphasique (ni surdité, ni cécité verbale, ni agraphie, parole répétée normale, épreuve des 3 papiers normale).

Il n'est pas non plus atteint de paralysie pseudo-bulbaire. Il y a en effet chez lui absence de dysphagie, de paralysie du voile, de rire et de pleurer spasmodiques.

L'asymétrie faciale peut faire penser à une paralysie faciale, et bien que le malade dise que des particules alimentaires stagnent parfois entre la joue et la gencive supérieure droites, il peut siffler et souffler normalement, il prononce bien les labiales ; on peut donc éliminer cette cause de dysarthrie.

La dysarthrie très spéciale qu'il présente est différente aussi de la parole parkinsonienne. Chez notre malade elle est en effet caractérisée par la lenteur de la parole (bradylalie), la monotonie, l'insuffisance de l'articulation, la moindre intensité de l'émission vocale ; c'est plutôt une dyslalie qu'une dysarthrie vraie, et qui coexiste, comme nous l'avons vu, avec un facies spécial, des raideurs musculaires, des myoclonies et des mouvements pseudo-athétosiques.

L'ensemble des signes présentés par cet homme rappelle beaucoup celui d'une malade dont Mlle G. Lévy a relaté l'observation dans sa thèse et qui constituait à notre connaissance un cas unique dans l'histoire des séquelles de l'encéphalite (*in* thèse G. Lévy, p. 242 : Dysarthrie lenticulaire, facies rappelant certains aspects de la maladie de Wilson).

Bien que cette forme paraisse encore actuellement exceptionnelle, MM. Bouttier et Pierre Mathieu nous ont montré ces jours derniers un jeune malade réalisant un cas similaire et qu'une affection intercurrente a empêché de présenter aujourd'hui, parallèlement avec le nôtre.

M. Sicard. — Je crois qu'il existe un syndrome moteur facial, témoin de la réaction des noyaux striés. Ce masque facial strié est caractérisé par la persistance de l'hypertonie musculaire, à généralisation faciale, comme dans le parkinsonisme, ou encore à tendance localisatrice, tout autour des cavités orbitaires ou buccales (orbiculaires de préférence) comme dans d'assez nombreux cas d'encéphalite prolongée.

Sur ce fond d'hypertonie permanente se manifestent surtout, *à l'occasion des mouvements volontaires*, occlusion palpébrale, jeu labial, les contractions musculaires, les petites fibrillations ou clonies qui font si souvent partie du cortège du masque strié.

M. Henry Meige. — On retrouve chez ce malade à l'occasion de la

parole un certain nombre de particularités qui étaient très visibles chez un malade présenté ici l'année dernière par M. Babinski, et sur une autre malade que j'avais présentée avant la guerre. Dans le cas actuel, les grimaces faciales ne sont qu'esquissées ; elles sont pourtant reconnaissables et je ne pourrais que répéter à leur propos ce que j'ai dit précédemment : à savoir que ces réactions motrices se retrouvent, à des degrés plus ou moins accentués, dans beaucoup de cas qualifiés de bégaiement, et qu'elles m'avaient paru liées à une perturbation des noyaux gris centraux ou de leurs connexions.

Mais il est un point sur lequel je serais heureux d'avoir l'avis de la Société, c'est sur cette monotonie de la voix qui rappelle ce que Brissaud avait proposé d'appeler *aphasie d'intonation*, et qui est proprement la perte de la « chanson du langage ».

Ce déficit de l'intonation s'observe-t-il à la suite de lésions corticales ? Sinon est-il caractéristique d'une atteinte des noyaux gris ou de la région bulbo-protubérantielle ?

M. Georges Guillain.—Je ne crois pas que les caractères de lenteur, de monotonie de la parole soient uniquement observés dans les lésions des noyaux lenticulaires ; on retrouve ces mêmes caractères dans les lésions pédonculaires, protubérantielles et bulbaires, spécialement chez les sujets qui présentent des lacunes de désintégration. D'autre part, dans l'encéphalite épidémique, les lésions ne sont pas localisées aux noyaux lenticulaires, elles atteignent même avec élection la région pédonculaire et mésencéphalique. Récemment, j'avais l'occasion d'observer dans mon service de l'hôpital de la Charité une femme qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, a présenté un syndrome parkinsonien alterne avec tremblement et hypertonie atteignant d'une part les membres supérieur et inférieur gauches et, d'autre part, l'hémiface droite ; cette localisation alterne des symptômes me semble prouver avec évidence des lésions mésocéphaliques et non lenticulaires ; j'ajouterai que, chez cette malade, la parole avait une lenteur, une faiblesse, une monotonie tout à fait caractéristiques.

M. Souques. — A la question, posée par M. Meige, de savoir si les lésions corticales sont capables d'amener des troubles de l'intonation, je crois qu'on peut répondre affirmativement. Il y a, quoique cela soit rare, des aphasiques qui se rééduquent, même spontanément ; une fois rééduqués, ils parlent d'une voix monotone et lente. Ces troubles de la voix sont déterminés par une lésion de l'écorce.

M. Foix. — A l'importante question posée par M. Meige au sujet de la communication de M. Crouzon, je répondrai pour ma part qu'il me paraît bien difficile de fixer à l'heure actuelle un point de départ certain à cette variété de perte de l'intonation que Brissaud avait définie perte de la chanson du langage. Il est certain qu'on peut l'observer non seule-

ment chez des malades atteints de lésions cérébrales mais à la suite de lésions protubérantielles disséminées, ou même d'un ictus sus-bulbaire. Nous savons d'autre part que la lésion d'un seul noyau lenticulaire, si elle siège à gauche, entraîne une anesthésie transitoire d'une durée variable mais qui atteint en général au moins 8 jours, assez différente des troubles plus complexes qu'entraîne une lésion du cerveau. Pour en revenir à la perte de l'intonation, l'association habituelle des lésions du cortex et du putamen, association qu'expliquent en partie leurs liens embryologiques vasculaires, microchimiques et structuraux, rend la plupart des cas observés chez le vieillard d'une interprétation difficile à ce point de vue. D'autant qu'il est en même temps fréquent de voir le centre ovale atteint lui-même (ceci est à peu près de règle quand les malades ont présenté un ictus).

Il résulte de ceci que pour ma part je ne crois pas qu'on puisse à l'heure actuelle aller beaucoup plus loin que n'allait Brissaud dans ses leçons restées classiques : cette perte de l'intonation d'un type spécial appartient aux lésions *bilatérales* du cerveau (ou de ses voies de projection) et ne suffit pas à elle seule à faire un diagnostic de localisation autre que celui de bilatéralité.

Il me semble que pour le moment ce sont les à-côté du syndrome (absence de signes d'aphasie, autres symptômes de la série lenticulaire) qui feront faire ce diagnostic.

En ce qui concerne le malade de M. Crouzon, je crois qu'on peut affirmer l'origine lenticulaire de ses troubles de la parole. Il présente en effet à l'état d'ébauche deux symptômes que présentait à un haut degré le malade que nous a montré M. Babinski il y a maintenant plus d'un an, que présentent assez souvent les sujets atteints d'athétose double, et que l'on retrouve fréquemment chez les malades frappés au niveau du corps strié. Ce sont le *départ hésitant et spasmodique* de la parole et le *spasme intentionnel péribuccal* qui est d'ailleurs surtout un spasme intentionnel sous-buccal. Ce dernier signe, sur la valeur duquel j'insisterai, se manifeste chez le malade par la contraction des muscles péribuccaux et aussi par celle des fibres du peaucier qui font chez certains sujets toute une série d'amasses pendant qu'il parle. La bouche prend en même temps en général une concavité inférieure.

Pour ces raisons je crois que l'on peut attribuer une origine lenticulaire aux troubles présentés par ce sujet.

VIII. — **Lésions des voies Pyramidales sans troubles de la motilité,** par M. E. Krebs. (Travail du service du Dr Babinski.)

M. Barré. — J'ai essayé dans un certain nombre de travaux de dissocier le syndrome pyramidal global classique en deux syndromes secondaires, le syndrome de déficit moteur et le syndrome d'irritation pyramidale. Ces deux syndromes dont j'ai cherché à établir les principaux éléments constituants, en 1920 d'abord, et tout récemment encore à Strasbourg

(Société médicale du Bas-Rhin, séance de janvier 1923) peuvent exister d'une façon absolument isolée.

J'ai plaisir à enregistrer le cas du sujet que présentent mon maître M. Babinski et mon ami Krebs, puisqu'il semble bien n'exister que le syndrome d'irritation pure, et que le syndrome de déficit moteur fait absolument défaut. M. Krebs m'a en effet dit, en dehors de sa communication, que la manœuvre de la jambe était négative.

IX. — Un cas de Méningite Tuberculeuse à forme granulique, par MM. J. Rieux et Fribourg-Blanc (Val-de-Grâce).

Les difficultés que présente, dans certains cas, le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et l'encéphalite léthargique, difficultés déjà indiquées par divers auteurs, MM. Netter et Castaigne en particulier, nous paraissent légitimer la publication du cas clinique suivant :

C..., 21 ans, soldat, se présente le 17 avril 1922 à la visite médicale, se plaignant de céphalée et de mal de gorge. Sa température était de 38°, on le fit aussitôt entrer à l'infirmerie.

Cultivateur, bonne constitution. Pas de maladie grave antérieure. Incorporé au mois d'avril 1921, il a fait tout son service sans une seule journée d'hospitalisation. Du côté de ses antécédents familiaux, rien à relever.

Le jour de son entrée à l'infirmerie on ne retient qu'une amygdalite droite érythémateuse et un peu de rougeur du pharynx. Bon état général. Température du soir, 38°8.

Le lendemain rien d'alarmant. Fièvre, 37°8 le matin et le soir 38°6.

Mais le soir du troisième jour (19 avril) le malade se plaignit à nouveau de la céphalée qu'il avait accusée au début et qui avait diminué la veille ; il paraissait assez abattu et sa température s'élevait à 39°. On ne relevait pourtant aucun symptôme objectif inquiétant, aussi fut-on très surpris le lendemain matin (20 avril) d'observer chez le malade, avec la persistance de son état d'abattement, une dysarthrie totale.

C... comprenait parfaitement tout sans peine apparente et manifestait par gestes qu'il entendait, voyait et saisissait le sens de toutes les questions orales ou écrites qu'on lui posait ; mais il était incapable d'articuler un mot. Si on lui demandait son nom, il faisait un vain effort pour le prononcer et, n'y parvenant pas, se retournait pour le montrer inscrit sur la feuille de température placée à la tête de son lit. C'est à peine s'il réussissait à articuler péniblement les monosyllabes « oui » et « non ». Aucune trace de paralysie ni du côté du voile du palais, ni de la langue, ni de la face, ni des membres. Pupilles normales et égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Ni strabisme ni diplopie, ni troubles de l'équilibre. En un mot aucun signe objectif net de lésion du système nerveux autre que cette dysarthrie impressionnante. La céphalée persistait, mais on ne notait pas de raideur de la nuque. Le pouls était lent, à 54 pour une température de 38°8. Le malade n'était pas allé à la selle depuis deux jours, mais il n'avait pas de vomissements. Notons que ce jour-là l'angine avait totalement disparu.

Il fut immédiatement évacué sur le Val-de-Grâce.

Le 21 avril, l'état du malade est à peu près le même ; dysarthrie cependant moins prononcée que la veille. C... parvient à dire son nom, son prénom, le lieu et la date de sa naissance ; mais les mots sont articulés avec une extrême difficulté, lentement et incomplètement. Le pouls reste lent, la constipation se maintient, on ne relève pas de nouveau trouble objectif du système nerveux. L'attitude du malade est assez inerte, mais il n'y a pas de somnolence. Une ponction lombaire est pratiquée qui donne issue à un liquide clair, hypertendu. L'examen de ce liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Examen chimique. — Albumine : 0 gr. 85 au litre.

Sucre : 0 gr. 90.
Urée : 0 gr. 38.

Examen cytologique et bactériologique. — Nombreux polynucléaires altérés. Grandes cellules endothéliales. Pas de microbes à l'examen direct. Ensemencements stériles.

Le soir du 22 avril, on note une amélioration légère, le malade paraît moins abattu, il parle plus distinctement, mais la fièvre se maintient à 39°4, le pouls est aux environs de 60.

Cette amélioration toutefois ne dure pas. Dans la nuit du 23 au 24, C... est pris d'une agitation violente, suivie au matin d'une torpeur profonde. Bien que la fièvre ait diminué, l'état général se montre des plus alarmants. Le malade ne répond plus aux questions et demeure insensible et inerte. On note une *hypersalivation* abondante, mais toujours pas de vomissements. La nuque est un peu raide, mais il n'y a pas de signe de Kernig manifeste. Les réflexes sont restés normaux. Mais on est frappé par l'existence de *secousses myocloniques* très nettes, en particulier à l'épaule gauche, aux deux mains et au niveau des quadriceps cruraux.

On pratique une nouvelle ponction lombaire, qui donne un liquide moins hypertendu, semble-t-il, que la première fois et toujours clair. L'examen de ce liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Examen chimique. — Albumine, 0 gr. 85 par litre.
Sucre, 0 gr. 58 ;
Urée, 0 gr. 55.

Examen bactériologique et cytologique. — Quelques grandes cellules endothéliales, quelques polynucléaires, lymphocytes largement prédominants, pas de germes.

La torpeur s'accentue encore dans la journée. L'état est le même le lendemain matin, 25 avril, et le malade succombe le 9e jour de sa maladie. Une dernière ponction lombaire, faite peu de temps avant la mort, avait donné une faible quantité de liquide céphalo-rachidien n'ayant permis que le dosage du glucose : 0 gr. 62 par litre.

L'autopsie, pratiquée le 27 avril, a révélé les lésions suivantes : A l'ouverture de la boîte cranienne, congestion intense de la dure-mère. Celle-ci était adhérente à la pie-mère en certains points de l'hémisphère gauche et surtout au niveau de la zone rolandique du même côté. Ces adhérences étaient toutefois très faciles à détruire avec le doigt, sauf au niveau du lobule paracentral, où elles se montraient plus serrées. La dure-mère étant enlevée, on notait un œdème pie-mérien généralisé, avec aspect lactescent diffus, surtout marqué sur la convexité de l'hémisphère gauche, et, en particulier, sur ces circonvolutions frontales et sur la zone rolandique. Sur cette pie-mère blanchâtre, on distinguait d'assez nombreuses granulations gris perle de la grosseur d'un petit grain de mil, éparses sur la moitié antérieure des deux hémisphères, mais plus confluentes au niveau de la zone rolandique gauche et surtout des deux lobules paracentraux. Rien de particulier ailleurs, à la base du cerveau spécialement.

La pie-mère s'enlevait sans trop de difficultés, on notait cependant un peu d'adhérence vers le lobule paracentral gauche et quelques points très discrets de suffusion sanguine au pourtour de la zone rolandique gauche.

Les coupes méthodiques des deux hémisphères ne révélèrent aucune lésion de la substance grise ni de la substance blanche, mais on notait une dilatation assez prononcée du 3e ventricule et des ventricules latéraux.

Du côté des viscères il y avait à retenir surtout des granulations grises très fines, peu confluentes, éparses à la surface des lèvres, en particulier sur la lèvre pariétale gauche, et dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire, d'ailleurs très congestionné. Quelques adhérences pleurales diffuses et des ganglions hilaires assez volumineux. Le péritoine était intact. Les autres organes ne présentaient pas de lésions apparentes.

Cette courte observation nous a paru digne d'être signalée pour l'intérêt qu'elle présente à un double point de vue : 1° l'interprétation des symptômes observés dans leurs rapports avec les lésions constatées à l'autopsie ; 2° les difficultés du diagnostic clinique au cours de l'évolution de la maladie.

Il s'agit, en effet, d'un sujet qui, atteint depuis trois jours d'une angine d'apparence banale et d'une fièvre modérée, présente brusquement une anarthrie à peu près totale, sans signe précis de lésion méningée ni encéphalique. Cette anarthrie régresse rapidement en l'espace de trois jours et l'on ne trouve à l'autopsie pour l'expliquer qu'une méningite diffuse, prédominant au niveau des circonvolutions frontales gauches, et quelques suffusions sanguines très discrètes dans la corticalité de la même région.

Les coupes du cerveau ont révélé une distension très nette du 3e ventricule et des ventricules latéraux, qui concorde avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien constatée à la ponction lombaire. Cette distension ventriculaire peut-elle expliquer les secousses myocloniques observées chez le malade la veille de sa mort et conditionnées peut-être par une compression des noyaux gris centraux ?

Quant au diagnostic étiologique, quel pouvait-il être ? A l'apparition de la dysarthrie, alors que le malade était encore à l'infirmerie, on eût pu penser un instant, en raison de l'angine des trois jours précédents, à une paralysie diphtérique. Mais l'amygdalite légère de C... n'avait pas eu l'allure clinique d'une diphtérie et avait cédé en trois jours au simple traitement local. D'ailleurs il n'y avait pas trace de paralysie du voile du palais, ni d'aucun nerf crânien ou périphérique et pas de trouble de l'accommodation.

A son entrée à l'hôpital, la céphalée, la constipation, la lenteur du pouls, l'état de prostration générale coïncidant avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avaient fait porter le diagnostic probable de méningite bacillaire. Pourtant il n'existait aucun signe de paralysie des nerfs crâniens. Le malade disait, ou plutôt faisait comprendre, qu'il voyait trouble, mais il n'y avait ni strabisme, ni diplopie. De plus, les constatations faites à l'examen du liquide céphalo-rachidien n'étaient pas suffisamment nettes pour faire porter sans réserves le diagnostic de méningite tuberculeuse. On notait, en effet, la présence de nombreux polynucléaires altérés et de grandes cellules endothéliales qui semblaient indiquer un processus aigu, sans en préciser la nature, le liquide étant dépourvu de germes et son ensemencement restant négatif. L'hyperalbuminose assez marquée sans être toutefois très exagérée (0 gr. 85 par litre) correspondait bien au taux généralement observé dans les cas de méningite tuberculeuse (1), mais n'imposait pas ce diagnostic.

Par contre, les divers auteurs qui ont étudié les réactions méningées au cours de l'encéphalite léthargique, et en particulier du professeur Achard (Acad. de Méd., 20 janvier 1920), de Netter (Soc. méd. des hôp., 23, janvier 1920), de Castaigne et Cathala (*Journ. médic. français*, mars 1920) ont montré que l'on pouvait fréquemment rencontrer dans l'encéphalite épidémique une hyperalbuminose plus ou moins marquée du liquide céphalo-rachidien et une lymphocytose assez élevée surtout au début

(1) Travaux d'ANGLADE et MESTREZAT, de Montpellier.

de la maladie. L'hyperglycorachie modérée, mais suffisamment nette cependant (0 gr. 90 par litre) observée chez notre malade plaidait plutôt en faveur de l'encéphalite (Travaux de Netter et de Dopter, Acad. de méd., 2 mars 1920). En un mot, les résultats de l'analyse chimique et de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne nous ont pas paru fournir d'élément sérieux pour le diagnostic de son affection. Néanmoins les symptômes cliniques observés pendant les deux premiers jours de son hospitalisation au Val-de-Grâce nous faisaient penser de préférence à une méningite tuberculeuse.

Mais le 24 avril, veille de la mort, deux phénomènes nouveaux venaient augmenter les hésitations. C'était l'allure très rapide prise par la maladie et l'apparition des secousses myocloniques. Ces deux faits nous semblaient en faveur du diagnostic d'encéphalite. D'autre part, le laboratoire signalait dans le liquide céphalo-rachidien, recueilli ce jour-là, une prédominance de la lymphocytose, qui, comme on le sait, suit en général cette marche ascendante dans la méningite bacillaire, alors qu'elle va plutôt en régressant, quand elle existe, dans l'encéphalite. Les résultats de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien de ce jour et du lendemain (albumine : 0 gr. 85 ; sucre : 0,58 à 0,62) n'éclairaient pas davantage que la première fois le problème.

Les constatations faites à l'autopsie sont venues confirmer l'hypothèse que nous avions émise au début de l'hospitalisation et établir que nous avions eu affaire à une méningite tuberculeuse à forme granulique. Notons en terminant la localisation peu commune des lésions qui respectaient la base pour toucher la moitié antérieure des hémisphères, avec prédominance marquée au niveau de la zone rolandique gauche.

Addendum à la Séance du 11 janvier 1923

Traitement des cicatrices adhérentes et des nerfs englobés dans le tissu cicatriciel par l'ionisation d'iodure de potassium (Présentation de malade, par M. GEORGES BOURGUIGNON).

L'idée de traiter les cicatrices adhérentes par l'ionisation ou par la galvanisation est fort ancienne. Malgré des tentatives nombreuses suivies de succès, comme en témoigne la lecture du *Traité d'électrothérapie* d'Erb, ce traitement n'était pas entré dans la pratique (1).

C'est à Stéphane Leduc qu'on doit d'avoir démontré par des expériences décisives, d'une part la pénétration certaine des ions transportés par le courant, d'autre part l'action sclérolysante certaine du pôle négatif et particulièrement des ions iode et chlore.

Cependant, ces travaux n'avaient pas entraîné la conviction générale, et, lorsque je repris cette question en 1913, bien des doutes subsistaient dans

(1) Je ne puis refaire ici tout l'historique de l'ionisation qu'on trouvera particulièrement dans la thèse de Brillouet (Paris, 1907) et dans l'excellente thèse de mon élève Jean LUCAS (Paris, 1922) qui renvoie à d'autres travaux.

l'esprit, non seulement des médecins, mais même des électrothérapeutes.

Mes recherches furent interrompues par la guerre. Lorsque je fus rappelé du front au centre de neurologie de la Xe région à Rennes, à la fin d'août 1915, je pus constater que personne en France, excepté Stéphane Leduc, n'employait l'ionisation dans le traitement des cicatrices ; et cependant le nombre des cicatrices adhérentes était considérable. Me basant sur les travaux cités et sur les premiers résultats des recherches que j'avais commencées à la Salpêtrière sur des cicatrices adhérentes et sur un cas de rhumatisme chronique (1), je proposai à André Léri, alors chef du centre, d'essayer de traiter ces cicatrices par l'ionisation d'iode. Nous décidâmes alors ensemble d'essayer d'agir en même temps sur les nerfs englobés dans les tissus cicatriciels, et nous mîmes immédiatement en traitement, au début de septembre 1915, un certain nombre de blessés que nous avons choisis d'accord : parmi eux s'en trouvaient un certain nombre qui présentaient des paralysies par englobement des nerfs dans la cicatrice.

Je commençais à obtenir des résultats intéressants, qu'André Léri put constater, lorsqu'en décembre 1915 il fut remplacé à la tête du centre de neurologie par M. Chiray. C'est avec la collaboration de M. Chiray que je continuai ces recherches et que j'en publiai les résultats dans une série de notes présentées à la Société médicale des hôpitaux (2) et dans un article de la *Presse médicale* (3).

Supposant, à la suite de mes premières observations de la Salpêtrière, une action à la fois *locale* et *générale* de l'ionisation d'iode, j'ai cherché à localiser le courant le plus possible au foyer de la lésion. J'emploie donc des électrodes de dimensions telles qu'elles dépassent légèrement l'étendue du foyer lésionnel, et je les place de manière que le courant traverse transversalement les tissus à traiter, et qu'il y ait le moins de diffusion possible en dehors de la zone de tissus malades. Il résulte de ces principes que les électrodes ne sont jamais de très grande dimension et que les intensités sont toujours faibles, comprises entre 2 ou 3 mA et 1 ou 20 mA ; dans la majorité des cas, je ne dépasse pas 8 à 10 mA. La solution d'iodure de potassium est à 1 % et on en imbibe l'électrode négative. On commence par faire 5 séances quotidiennes, puis on fait 3 séances par semaine. Chaque séance doit durer au moins une demi-heure. L'expérience m'a montré que toutes les 15 séances il est nécessaire de faire un repos de 15 à 20 jours.

Cette technique diffère de celle de Stéphane Leduc, qui, ayant démontré que l'ion introduit ne pénètre pas loin sous l'épiderme et est repris rapidement par la circulation, cherche plus à faire pénétrer de grandes quantités de l'ion employé qu'à le localiser. Il emploie donc les plus grandes électrodes possibles, de manière à utiliser les plus grandes intensités possi-

(1) G. Bourguignon. *Société française d'Electrothérapie et Radiologie* in Discussion de la communication de Romeaux : « Sur le traitement des cicatrices par le courant galvanique » : mai, 1913.

(2) G. Bourguignon et M. Chiray. *Soc. méd. des hôpitaux*, 13 octobre 1916 et 18 mars 1917.

(3) *Presse médicale*, 3 août 1916

bles (50 à 100 mA) et les place sans s'inquiéter de localiser le courant étroitement comme je le fais.

Avec la technique que je viens de décrire, on obtient des résultats thérapeutiques qui la justifient empiriquement, comme celui que je présente aujourd'hui.

Cependant j'ai cherché à préciser expérimentalement les conditions d'introduction et d'élimination de l'ion iode, et à expliquer comment, quoique l'ion soit repris rapidement par la circulation, il y a une action locale prépondérante.

J'ai donc fait, avec la collaboration de M. Conduché, professeur de chimie à la Faculté des sciences à Rennes, une série d'expériences sur l'homme normal qui ont été publiées à l'Académie des sciences (1) et que je vais résumer ici.

Pour être sûr des conditions de l'expérience, nous les avons faites sur moi-même. Après avoir établi une technique de dosage de l'iode dans les urines, nous avons d'abord examiné mes urines de 24 heures tous les jours pendant un mois. Nous y avons décelé de temps en temps des traces d'iode toujours inférieures à 1/10 de milligramme en rapport avec l'alimentation.

Après quoi nous avons fait les expériences d'ionisation avec une intensité très exactement maintenue à 10 mA pendant 30 minutes tous les jours. Tous les jours l'iode était dosé dans l'urine des 24 heures recueillie exactement dans l'intervalle des séances faites tous les jours à la même heure.

Dans ces conditions on constate que l'élimination de l'iode se fait suivant la courbe représentée ici (voir fig. 1) et qu'elle se divise en 3 périodes :

1re période : élimination croissante de la 1re à la 2e séance ;

2e période : élimination en plateau de la 2e séance au lendemain de la dernière séance.

3e période : élimination décroissante se prolongeant pendant 5 à 6 jours après la dernière séance.

La quantité éliminée par les urines a varié entre 6 et 8 milligrammes par jour à la période de plateau, suivant la région du corps utilisée (bras et main).

Ainsi il se constitue une réserve au début, qui s'élimine lentement après la dernière séance d'ionisation.

Mais nous avons été plus loin. Nous avons réussi à doser, non seulement l'iode éliminé, mais encore l'iode introduit, en utilisant comme électrode un cristallisoir contenant une quantité jaugée d'une solution de RI à 2 %. Nous avons ainsi démontré que la quantité d'iode retrouvée dans les urines des 24 heures représente 80 % de la quantité introduite dans chaque séance. Le reste représente ce qui s'élimine par la salive comme Brillouet l'a démontré, et peut-être par d'autres voies. Mais nos

(1) G. Bourguignon et Conduché. Expériences sur l'introduction de l'ion iode par électrolyse chez l'homme et son élimination par les urines. *C. R. Acad. des Sciences*, 29 mai 1922, et *in thèse* de Jean Lucas, Paris, 1922. « Le traitement des cicatrices vicieuses et de la sclérodermie par l'ionisation d'iodure de potassium. Expériences, inter rétations et déductions concernant l'introduction électrolytique de l'ion iode dans l'organisme. »

expériences établissent d'une manière indiscutable que la plus grande partie s'élimine par les urines, contrairement à ce qui a été soutenu par certains auteurs.

Au cours de nos expériences, nous avons cherché à savoir si l'ion iode peut ou non être extrait par le pôle positif.

Cette question a été longtemps discutée et il semblait qu'elle devait être résolue par la négative. En effet, lorsqu'on prend les précautions nécessaires pour éviter de souiller l'électrode positive avec des traces de la solution d'iodure, on n'observe pas de bleuissement de l'empois d'amidon dont est imbibée cette électrode.

Nous avions obtenu ce même résultat négatif et nous allions conclure comme tous les auteurs qui ont opéré avec rigueur, lorsqu'un accident fortuit nous a donné la vraie solution du problème.

Il m'est arrivé à plusieurs reprises d'avoir, sous l'électrode positive, une toute petite brûlure, d'une surface un peu plus grande qu'une grosse tête d'épingle. Sur la brûlure l'épiderme étant détruit, la résistance était très diminuée, c'est-à-dire que la densité du courant était grande : le papier filtre imbibé d'empois d'amidon qui servait d'électrode positive, était bleui sur une *surface exactement de même grandeur et de même forme que celle de la brûlure.*

Cette expérience démontre donc indubitablement qu'il sort de l'iode sous l'électrode positive. Mais elle démontre aussi que la quantité d'iode extraite est très petite en comparaison de celle qui entre sous l'électrode négative. Si le résultat est le plus souvent négatif, c'est que la densité de l'iode est trop faible pour réagir sur l'empois d'amidon. L'extraction d'une quantité d'iode très faible à l'électrode positive démontre indirectement qu'il n'y a pas transport direct de l'iode d'une électrode à l'autre et confirme les expériences de Stéphane Leduc.

Mais elle démontre qu'il y a de l'iode en circulation, très certainement à l'état de combinaison, et cet iode subit l'électrolyse et se dégage sur le trajet des lignes de force.

Ces expériences rendent compte des résultats empiriques. L'ionisation agirait donc en deux temps : dans un premier temps, l'ion iode est introduit et repris par la circulation, comme Stéphane Leduc l'a dit.

Mais il s'en constitue une réserve dans un endroit à déterminer, qu'on peut supposer être le corps thyroïde. Cette réserve entretient une *iodémie* à un taux déterminé pendant toute la période de plateau. Dans un deuxième temps, l'iode circulant est libéré sur le trajet des lignes de force et se dégage et se fixe sur les tissus traversés par le courant.

Comme une partie de l'iode est entraînée par la circulation, cet iode peut agir à distance.

On s'explique ainsi que des cicatrices multiples s'améliorent simultanément en en traitant une seule, comme je l'ai montré avec Maurice Chiray, mais avec une action locale très prépondérante. Je ne puis entrer ici dans plus de détails, mais il est facile de voir que ces expériences justifient et expliquent la technique d'ionisation que je propose.

C'est cette technique que j'ai employée chez la malade que je vous présente et que j'ai montrée, au point de vue cutané, à la Société de Dermatologie (1).

Madame G... Le 12 décembre 1919, Madame G... s'est blessée au poignet gauche, sur le bord cubital, avec une bouteille cassée. Quand la plaie fut cicatrisée, on s'aperçut qu'il y avait une paralysie complète du cubital à la main.

Au mois d'avril 1920, soit quatre mois après l'accident, un traitement électrique fut appliqué par un médecin en ville sur le conseil de Lhermitte, au point de vue de la paralysie cubitale ; d'après la malade, ce traitement consistait en courant continu appliqué au moyen d'une électrode négative à la main et d'une électrode positive dans le dos.

Ce traitement, suivi pendant deux mois, ne donna aucun résultat et on parla de section nerveuse et d'intervention chirurgicale.

C'est alors que je vis la malade pour la première fois, le 23 juin 1920.

Premier examen. 23 juin 1920, soit 6 mois après la blessure.

La malade présente sur le bord cubital du poignet gauche, au niveau du trajet du nerf cubital, une cicatrice transversale de 1 cm. 5 à 2 centimètres de longueur.

Cette cicatrice est très adhérente, profondément déprimée, très rouge, très douloureuse au moindre attouchement.

L'examen clinique du nerf cubital révèle une paralysie complète du nerf cubital à la main avec atrophie musculaire modérée de tout le domaine et griffe cubitale. L'anesthésie est complète à la piqûre sur la phalangette du 5e doigt. Dans le reste du domaine sensitif du cubital à la main, il y a une forte hypoesthésie à la piqûre sans anesthésie totale. La pression sur le nerf au niveau de la cicatrice et au-dessous de la cicatrice détermine des fourmillements.

L'examen électrique montre une R D totale de tout le domaine du cubital à la main gauche, ainsi qu'il ressort du tableau suivant :

Muscles et nerfs.	Rhéobase en milliampères.	Chronaxie en secondes.	Réactions qualitatives.	Chronaxie normale.
—	—	—	—	—
Adduc. du 5e doigt · Point moteur......	0mA.8	0s.030	Contract. lentes.	0s.00039
4e interosseux. Point moteur......	1mA.4	0s.921	id.	à 0s.00026

Nerf cubital au poignet. Inexcitable avec 15 mA, pour tout son domaine à la main.

Malgré cette R.D. totale, et en raison de l'absence d'anesthésie totale dans la plus grande partie du domaine du nerf et de l'existence de fourmillements provoqués par la pression sur le nerf au-dessus de la blessure, je rejette le diagnostic de section, pour admettre celui d'englobement du nerf dans le tissu cicatriciel.

Je décide donc d'appliquer à cette malade le traitement par ionisation d'iode au niveau de la cicatrice.

Deuxième examen. — 12 octobre 1920. Revue au bout de 4 mois, la malade est sensiblement dans le même état. La cicatrice présente toujours le même aspect et la paralysie cubitale est toujours complète avec R. D. totale, sauf pour l'adducteur du 5e doigt qui commence à être excitable par le nerf.

Voici les résultats de ce deuxième examen électrique :

Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Réact. qualitative.	Chr. norm.
—	—	—	—	—
Adduc. du 5e doigt. Point moteur.......	0mA.4	0s.02000	Contract. très lente	0s.00020
Excit. longit.......	0mA.3	0s.92600	id.	à
Nerf cubital.......	3mA.9	0s.00032	Cont. d'amp. faible	0.00036

(1) G. Bourguignon. Traitement des cicatrices vicieuses adhérentes et chéloïdiennes par l'ionisation d'iodure de potassium. *Société de Dermatologie*, 6 juillet 1922.

Adduc. pouce :				
Excit. longit.......	1mA.9	0s.03200	Contract. très lente	90.00020 à 0.00036
Nerf cubital.......	Inexcitable avec 15mA.			
2e interosseux dorsal :				
Point moteur.......	0mA.5	0s.02000	Contraction lente	
Nerf cubital........	Inexcitable avec 15mA.			
Autres interosseux :				
Nerf cubital........	Inexcitable avec 15mA.			

Sauf quelques fibres, en très petit nombre, excitables par le nerf, dans l'adducteur du 5e doigt, tous les autres muscles sont inexcitables par le nerf, et les chronaxies sont aussi grandes qu'au premier examen.

En somme, le résultat obtenu était nul ou insignifiant.

Surpris, je m'informe du traitement appliqué, et j'apprends que, par suite d'une erreur dans le service, *on n'a pas fait d'ionisation*, mais la galvanisation simple. *Ainsi, 10 mois après la blessure, après deux traitements par la galvanisation simple, la paralysie cubitale est toujours complète, avec R. D. totale pour tous* les muscles, sauf l'adducteur du 5e doigt, qui ne présente d'ailleurs qu'un très petit nombre de fibres excitables par le nerf. Je fais suspendre le traitement par galvanisation et instituer le traitement par ionisation. *Je ne m'occupe pas du nerf ni des muscles, mais seulement du foyer cicatriciel.*

L'électrode négative imbibée d'iodure à 1 % est placée sur la cicatrice ; l'électrode positive est placée sur la face dorsale du poignet : le courant traverse transversalement le foyer cicatriciel et le nerf. Je ne fais aucun courant passant longitudinalement par le nerf et les muscles. L'intensité est de 8 à 10 mA. et la conduite générale du traitement est celle que j'ai décrite au début de ce travail.

Troisième examen. — 28 janvier 1921. Trois mois seulement après le début de ce traitement, je constate une amélioration considérable.

La cicatrice s'est assouplie et amincie, mais elle présente encore quelques adhérences et elle est encore douloureuse au toucher.

En même temps que cette modification de la cicatrice, on constate d'importantes modifications dans l'état du nerf.

L'hypoesthésie a complètement disparu. L'éminence hypothénar a recouvré ses mouvements au point que l'opposition du 5e doigt est possible et les mouvements des 1er, 2e et 3e interosseux s'ébauchent. Il ne reste de paralysie complète que dans l'adducteur du pouce et le 4e interosseux.

Depuis un mois, la malade éprouve des fourmillements spontanés dans le 5e doigt.

Maintenant que la cicatrice est moins adhérente, il semble que la palpation fasse sentir un épaississement sur le nerf. La pression sur le nerf au-dessous de la blessure et sur les points moteurs des muscles innervés par le cubital à la main détermine maintenant des fourmillements très intenses qui se propagent jusqu'à l'extrémité des 4e et 5e doigts. L'examen électrique n'a pas été pratiqué.

Quatrième examen. — 2 avril 1921. La cicatrice n'est plus déprimée et *elle n'est presque plus douloureuse.* Le nerf cubital au poignet est maintenant excitable, non seulement pour l'adduction du 5e doigt, mais aussi pour l'adducteur du pouce.

Les contractions sont maintenant vives dans tous les muscles innervés par le cubital à la main.

La chronaxie de l'adducteur du 5e doigt a considérablement diminué : de 0s.02, au dernier examen, elle est tombée à 0s.00108.

Ainsi en 5 mois 1/2 de traitement par ionisation, la chronaxie de l'adducteur du 5e doigt est tombée de 0s.02 à 0s.001, soit dans le rapport de 20 à 1, alors qu'il n'y avait qu'une variation quasiment nulle de 0s.03 à 0s.02, soit dans le rapport de 1,15 à 1 en 4 mois de traitement classique : cette variation de 0s.02 à 0s.02 ne dépasse pas l'approximation des mesures ; c'est donc bien un état stationnaire.

Cinquième examen. — 1er octobre 1921. L'amélioration clinique s'accentue de plus en plus. L'examen électrique pratiqué pour l'adducteur du 5e doigt donne les résultats suivants :

	Rhéobase.	Chronaxie.	Réact. qualitatives.	Chr. norm.
Adduc. du 5e doigt gauche :				
Point moteur	1mA.9	0s,00096	Contr. vives.	0s.00020
Excit. longit	2mA.9	0s,00236	Contr. vives.	à
Nerf cubital	2mA.5	0s,00044	Contr. vives.	0s.00036

Sixième examen. — 27 mai 1922. La cicatrice est maintenant de niveau avec les parties voisines. Elle est très souple et elle a complètement cessé d'être douloureuse depuis un mois. Sa coloration est presque la même que celle de la peau normale.

Tous les mouvements volontaires ont maintenant reparu et *il n'y a plus de griffe*. Seul le 4e interosseux reste plus paresseux que les autres muscles.

Examen électrique. — Le nerf cubital au poignet est maintenant excitable pour tout son domaine à la main, même pour le 4e interosseux qui, cependant, répond moins bien à l'excitation du nerf, que le reste du domaine.

Les contractions sont vives pour tous les muscles innervés par le cubital à la main. Mais les chronaxies prises sur l'adducteur du 5e doigt n'ont pas varié sensiblement depuis l'examen du 1er octobre.

	Rhéobase.	Chronaxie.	Réact. qualit.	Chr. normale.
Adduc. du 5e doigt gauche :				
Point moteur	2mA.1	0s,00104	Contractions vives	0s,00020
Excit. longit......	2n A.1	0s.00320	Contractions vives	à 0s.00020

L'amélioration consiste plus dans l'extension de l'amélioration à des muscles qui étaient en retard sur l'abducteur du 5e doigt que dans un progrès de connexité.

Etat actuel. — 10 janvier 1923. Actuellement, la cicatrice est complètement libre et glisse sur les plans profonds. Elle est réduite à une mince ligne blanche à la surface de laquelle on voit passer un épiderme chatoyant, d'apparence normale. Sa coloration est sensiblement celle de la peau normale. Enfin, comme cela existe depuis quelque temps, la cicatrice n'est plus du tout douloureuse, ni spontanément, ni à la pression.

La paralysie cubitale peut être considérée comme guérie cliniquement et il n'y a plus de troubles de la sensibilité ; seul le 4e interosseux ne progresse guère.

Maintenant que la cicatrice est complètement libérée de ses adhérences, on palpe facilement le nerf ; on sent maintenant très nettement un épaississement sur le nerf, épaississement sensible à la pression qui détermine des fourmillements. S'agit-il d'un petit névrome latéral qui sera irréductible ? Je ne saurais le dire. Mais la réparation moins bonne du 4e interosseux que des autres muscles permet de supposer que, au moment de la blessure, le nerf a été légèrement touché et qu'il y a eu section de quelques fibres, qui auraient ensuite donné naissance à un petit névrome latéral.

Même si le 4e interosseux ne se répare pas davantage, le résultat obtenu est tel que la malade n'a plus de troubles fonctionnels importants et peut être considérée, cliniquement, comme guérie.

Physiologiquement, la chronaxie est encore un peu plus grande et a peu varié depuis le 6e mois après le début du traitement. Elle reste égale à environ 3 fois la normale. Reviendra-t-elle lentement à la normale ? Restera-t-elle toujours légèrement anormale (3 fois la normale) comme elle l'est depuis le 2 avril 1921, rien ne permet de le prévoir. D'après ce que j'ai vu jusqu'ici je ne suis pas loin de penser qu'un muscle ou un nerf qui a été paralysé ne reprend *jamais* la chronaxie normale. Il n'y a pas vraisemblablement *retour à l'état antérieur*, mais production d'un nouvel équilibre compatible avec le fonctionnement de l'organe, quoique différent de l'état normal. L'avenir seul permettra de donner une réponse ferme à cette importante question de pathologie générale.

Il m'a paru intéressant de dresser le graphique de l'évolution de la chronaxie de l'adducteur du 5e doigt. La figure 2 donne cette courbe qui traduit bien l'évolution de la répar-

ration depuis le traitement par ionisation et montre que la plus grande amélioration s'est faite en 6 mois de traitement.

Cette observation démontre l'efficacité de l'ionisation d'iodure de potassium pour libérer les nerfs englobés dans les cicatrices adhérentes. La malade a été traitée, évidemment, un temps assez long, puisqu'elle a fait de l'ionisation, par périodes coupées de repos pendant plus de deux ans. Mais l'amélioration la plus grande a été obtenue en six mois. Depuis, c'est très lentement que l'amélioration s'est accentuée ; peut-être est-elle à son terme maintenant. Mais que fait le temps lorsque nous savons que les libérations chirurgicales des nerfs englobés dans les cicatrices ne donnent aucun résultat, et que leur électrisation par les méthodes classiques n'en donne pas plus, comme il ressort de l'observation que je présente ?

Elle démontre aussi que, en électrothérapie, il faut attacher beaucoup plus d'importance qu'on ne l'a fait jusqu'ici à la localisation exacte du courant.

La technique nouvelle que je propose dans une autre communication pour le traitement des paralysies faciales s'inspire de ce principe général et en démontre l'exactitude. Si j'ai exposé avec détails cette observation, c'est parce qu'elle confirme les résultats que j'ai obtenus pendant la guerre au centre de neurologie de Rennes et qu'il m'a paru que la pratique de l'ionisation d'iode dans le traitement des nerfs n'avait pas conquis la place qu'elle doit occuper dans la thérapeutique neurologique.

Le résultat que je présente aujourd'hui est beaucoup plus complet que ceux que j'ai pu avoir pendant la guerre, parce que j'ai pu traiter la malade plus longtemps. Il laisse entrevoir combien de blessés auraient pu être récupérés complètement si on avait généralisé le traitement par ionisation et si on avait traité ces blessés 12 ou 18 mois, au lieu de régler définitivement leur sort au bout de 3 à 5 mois de traitement, quand on songe que les paralysies par englobement des nerfs dans les cicatrices ont été bien plus nombreuses que les paralysies par section nerveuse.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

L'Encéphalite léthargique (Névrosystémite épidémique). Etude surtout clinique, par B. Conos, 1 vol. in-8° de 175 pages, Impr. « Phonix », Constantinople, 1922.

Depuis le commencement de 1920, l'auteur a vu près de 100 cas d'encéphalite épidémique soit au début, soit en cours d'évolution, soit à la période chronique ; des malades ont été suivis plusieurs mois et jusqu'à deux ans. L'expérience de M. Conos en la matière étant suffisamment assise, il lui a semblé faire œuvre utile en écrivant la présente monographie. Elle est surtout intéressante au point de vue clinique et elle met au point les diverses opinions exprimées au sujet de cette maladie sur laquelle, malgré des publications en nombre immense, il demeure des nouveautés à dire.

C'est donc la symptomatologie qui occupe la plus large place et la meilleure dans le travail de M. Conos. L'auteur s'est efforcé d'être clair, pratique, utile ; tous les chapitres se rapportant à la clinique ont reçu le développement nécessaire ; ainsi le diagnostic, les séquelles, l'étiologie, les rapports de l'encéphalite avec la grippe sont traités en détail, de même la physiologie pathologique à cause de son intérêt scientifique.

Par contre les recherches de laboratoire sont réduites au minimum, ce qui se conçoit, vu la pénurie des installations accessibles dans le milieu où M. Conos travaillait. On ne peut guère regretter cette lacune, le travail en étant rendu plus personnel et plus original. Quant à la bibliographie, elle est suffisante. E. F.

Un cas de Névraxite épidémique grave à manifestations multiples et prolongées, par P. Cantaloube (de Nîmes), *Annales de Médecine*, t. 11, n° 4, avril 1922.

Les divers incidents de cette observation s'échelonnent tout au long de vingt mois. Il est impossible de les rapporter en suivant l'ordre chronologique, car ils se sont enchevêtrés, apparaissant, disparaissant, reparaissant, sans règle aucune, variables dans leur intensité comme dans leur durée. Parfois il est arrivé que tout semblait rentré dans l'ordre, puis au bout de quelques heures, d'un jour au maximum, le mal était de nouveau là.

Sous ces réserves, on peut trouver dans l'histoire qu'on va lire deux périodes caractérisées chacune par une invasion fébrile, avec retour très lentement progressif vers la normale.

La première phase s'étend des derniers jours de décembre 1919 au 28 février 1920. La deuxième dure du 28 février 1920 à octobre 1921 ; à cette date le malade va reprendre ses occupations absorbantes d'autrefois.

Déjà la première période a été polymorphe. La diplopie, la paralysie faciale droite, des algies atroces du poignet et de l'épaule, quelques troubles auditifs et visuels, du tremblement intentionnel passager constituent ses caractéristiques.

Au cours de la seconde, jaillit toute une floraison de symptômes les plus divers. Voici les principaux : myoclonie intense à peu près généralisée, accidents respiratoires et cardiaques du type bulbaire, troubles auditifs, visuels, urinaires, sudoraux, vasomoteurs, sphinctériens, tremblements, en particulier de la langue, parésie unilatérale du voile, état subvertigineux.

L'intéressant est que tous ces symptômes ont été méticuleusement étudiés en soi, dans leur intrication et dans leur succession. L'histoire clinique doit être lue en entier car elle constitue un document précieux ; c'est l'auto-observation d'un médecin.

E. F.

Redalié (L.) (de Genève). *Contribution à l'étude de l'Encéphalite léthargique* (Archives suisses de Neurol. et de Psychiatrie, t. 9, nº 1, p. 125-130, 1921). — Relation d'un cas d'E. l. Localisation surtout bulbo-protubérantielle. E. Boven.

Lindeberg (clin. du Puusepp). *Encéphalite épidémique abortive* (Abortiwsed. Encephalitis epidemica Kugud). Aratrukk, Eersti Arst'est. nº 1,1922. — En mars-avril le pr. Puusepp observa une série de cas légers d'encéphalite épidémiques : début brusque, somnolence, nystagmus, inégalité pupillaire, diplopie, secousse des paupières, hyperesthésie, dans un cas ; dans le 2ᵉ cas, début brusque, somnolence, ptosis, diplopie, excitation, ralentissement de la parole, parésie des muscles du cou et du tronc. Boulimie dans les 2 cas. Guérison en 2 semaines. Dans les 2 cas il y eut vraisemblablement un processus inflammatoire des vaisseaux de la substance grise de l'aqueduc. Ces cas confirment l'opinion du p. Puusepp, que l'on doit considérer l'encéphalite épidémique comme une réaction anaphylactique du cerveau.

Puusepp (Dorpat). *Encéphalite léthargique* (Société des médecins militaires esthoniens, nº 2, 1922 (15 p.). — Revue et observation. P. tend à repousser la nature spécifique de l'encéphalite léthargique. M. T.

Euzière, Cannieu, Blouquier de Claret et Bruguairolle. *Encéphalite léthargique et Grossesse* (Soc. des Sciences méd. et biol. do Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 11 février 1921). — Observation d'encéphalite léthargique chez deux femmes enceintes évoluant toutes deux vers la guérison sans compromettre la vie des fœtus.

Rimbaud (L.) *Un cas d'Encéphalite épidémique à forme de Maladie de Parkinson aiguë* (Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 25 février 1921). — Observation d'une malade qui au milieu d'un bon état de santé habituel présenta brusquement de l'infection encéphalitique et un syndrome parkinsonien en caractéristique. En trois semaines la guérison fut à peu près complète.

Vedel, Giraud et Olivier. *Encéphalite épidémique avec disparition des Réflexes pupillaires accommodatifs et photomoteurs* (Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 15 avril 1921). — Histoire d'une encéphalite épidémique se distinguant par l'abolition temporaire de tous les réflexes pupillaires jointe à certaines autres particularités (ptosis hypnotique, troubles de l'accommodation).

J. Euzière.

Creyx et Labuchelle. *Deux cas de Syndromes Mésocéphaliques de nature indéterminée* (Soc. anatomo-clin. de Bordeaux, 21 février 1921). — 1º Homme de 41 ans, atteint d'astasie avec chute comme une masse, adiadococinésie avec petits symptômes provoqués de réaction des noyaux vestibulaires (nystagmus rotatoire violent, etc.),

légère hypéralbuminose et hyperglycosie du liquide rachidien. — 2° Femme de 25 ans présentant depuis un mois de la diplopie, paralysie du grand oblique gauche et optalmoplégie interne totale à droite, incomplète à gauche, hyperalbuminose rachidienne. En l'absence de syphilis et de toute toxi-infection connue, les auteurs tendent à rattacher ces deux cas à l'encéphalomyélite.

ROCAZ et LARTIGAUT. *Varicelle et Encéphalite* (Soc. de Méd. et de Ch. de Bordeaux, 20 mai 1921).

FORTIN. *Le Hoquet épidémique à Bordeaux* (Th. de Bordeaux, n° 75, 1921).

CRUCHET et ROCHER. *Séquelle du type myorythmique chez un enfant atteint d'Encéphalomyélite épidémique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 15 avril 1921). — Secousses rythmées, régulières (76 par minute) qui projettent les bras en avant et rapprochement des épaules ; la tête est habituellement courbée et enfoncée entre les épaules, et l'enfant marche comme les diplégiques spasmodiques infantiles. Amélioration légère en plusieurs mois ayant abouti à un état stationnaire.

ROCAZ et LARTIGAUT. *Séquelles d'Encéphalomyélite épidémique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 15 août 1921). — Un cas de trouble moteur, sorte de bradykinésie à forme hémiparétique, avec myoclonies diverses chez un enfant de 14 ans. Un cas d'escarres talonnières mal cicatrisées consécutives à une encéphalite à forme méningée chez un enfant de 13 ans.

MASSÉ et LEBOURGO. *Séquelles motrices et psychiques d'Encéphalite épidémique* (Journ. de Méd. de Bordeaux, n° 17, p. 513, 25 novembre 1921). — Enfant de 13 ans resté (depuis plus d'un an) à la suite de son encéphalite, ralenti dans ses opérations intellectuelles, irritable, vicieux et pervers ; il est, d'autre part, assez figé et présente du tremblement. L'état mental est plutôt progressif.

PERRENS. *Troubles physiques et psychiques consécutifs à une Encéphalomyélite épidémique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 6 mai 1921). — Idée fixe d'être atteint de tuberculose avec tendance à s'accuser de contaminer les autres, chez une bradykinétique postencéphalitique de vingt-sept ans, qui présente d'ailleurs quelques signes d'hypothyroïdisme.

CREYX. *Séquelles tardives d'Encéphalite épidémique simulant la maladie de Parkinson* (Soc. anatomo-clin. de Bordeaux, 4 avril 1921). HESNARD.

Séquelles Oculaires dans un cas d'Encéphalite épidémique, par Ch. LAFON. *Gazette hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, n° 3, p. 26, 15 janvier 1922.

Un jeune soldat de 21 ans, vingt mois après une encéphalite épidémique, présentait comme seules séquelles : 1° une paralysie complète de l'accommodation à droite, une légère parésie à gauche, trouble qui, en raison de son asymétrie, relève d'une lésion nucléaire ou sous-nucléaire ; 2° une paralysie complète de la convergence, avec intégrité des mouvements associés de direction, qui ne peut s'expliquer au contraire que par une lésion sus-nucléaire ou corticale ; 3° une inégalité pupillaire, avec conservation des réflexes lumineux, que l'auteur attribue au rétrécissement de la pupille gauche, provoqué par un phénomène de répercussivité para-sympathique.

C. C.

DELORD (de Nîmes). *Paralysies Oculaires persistantes au cours de l'Encéphalite épidémique* (Congrès de la Soc. fran. d'Ophtalmologie, 8 mai 1922). — Le diagnostic pa-

thogénique chez des malades qui présentent des paralysies parcellaires persistantes est difficile. L'interrogatoire minutieux et l'examen approfondi du système nerveux sont nécessaires. — M. Genet, dans un cas évoluant vers le syndrome parkinsonien, a observé une paralysie double de l'accommodation sans trouble pupillaire. — M. Lafon a relevé une paralysie complète de l'accommodation avec convergence et trouble pupillaire. — M. Duverger. Actuellement on peut se rendre compte de l'évolution des troubles pupillaires de l'encéphalite épidémique. Ils ont persisté surtout sous forme de paralysie de la convergence dans les cas qui ont évolué vers le syndrome parkinsonien. Ils ont guéri à peu près dans tous les autres cas.

Foster (M. L.). *Les Symptômes Oculaires de l'Encéphalite épidémique* (American J. of Ophtalmology, p. 20, janvier 1922).

Gavello (G.). *Observations Otologiques dans la récente épidémie d'encéphalite léthargique* (Minerva med., t. 2, nº 1, p. 1, 1 janvier 1922). E. F.

Les Troubles des Mouvements Oculaires associés au cours de l'Encéphalite léthargique épidémique, par H. Houin. *Thèse de Nancy*, 15 février 1922 (110 p.).

Les troubles des mouvements associés des yeux sont fréquents au cours de l'encéphalite. Certains auteurs les ont même rencontrés de préférence aux autres troubles de motilité extrinsèque de l'œil à la période aiguë de l'affection. D'autres les ont observés d'une façon constante au cours du syndrome parkinsonien postencéphalitique.

H. Houin a fait l'étude de ces troubles, sous l'inspiration du professeur agrégé Jeandelize, à la clinique ophtalmologique de la Faculté de Nancy. Il examine et discute une quarantaine d'observations, soit originales, soit recueillies dans la littérature, les classe, en tire des déductions raisonnées et judicieuses et formule les conclusions que voici.

I. — Réelle fréquence de ces troubles.

II. — Ils se présentent sous forme de :

1º Paralysie de la convergence (au cours du syndrome parkinsonien elle revêt, d'après Barré, une modalité particulière : paralysée et complètement supprimée dans le regard en haut, la convergence est souvent normale ou presque dans le regard en bas).

2º Spasme de la convergence.

3º Paralysie de la convergence.

4º Paralysie d'un mouvement d'élévation ou d'abaissement.

5º Paralysie d'un mouvement de latéralité.

6º Déviation conjuguée de la tête et des yeux.

III. — Les paralysies de fonction peuvent s'associer entre elles. La paralysie de la convergence existe souvent en même temps qu'une paralysie de l'accommodation ou une abolition du réflexe à la vision de près, actes musculaires qui à l'état normal lui sont étroitement associés pour la fixation à petite distance. La perte du mouvement de convergence accompagne souvent la perte du mouvement d'élévation ou d'abaissement. Le syndrome de Parinaud (paralysie ou parésie des deux mouvements de latéralité), fort rare autrefois, se rencontre parfois au cours de l'encéphalite. Toutes les autres associations de paralysies de fonctions entre elles peuvent se rencontrer. Elles peuvent aussi exister en même temps que des paralysies des muscles oculaires. Au cours de l'encéphalite, la paralysie porte à la fois sur les mouvements réflexes et sur les mouvements volontaires. Les paralysies de fonction peuvent être accompagnées ou même remplacées par le nystagmus ou les mouvements nystagmiformes.

IV. — Leur évolution est variable ; tantôt ces troubles apparaissent dès la période d'état, tantôt ils ne se montrent qu'au cours du syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Ils comptent en général parmi les symptômes les plus durables de l'affection. Ils présentent, du fait de leur présence relative au cours de l'encéphalite, un certain intérêt diagnostic. D'autre part, leur persistance très grande assombrit dans une certaine mesure le pronostic fonctionnel de la maladie.

V. — La pathogénie de ces troubles est loin d'être complètement élucidée. La plupart des auteurs les considèrent comme de nature paralytique, dus à la destruction de centres nerveux chargés de coordonner les mouvements des yeux, ou de faisceaux émanés de ces centres, appareils dont à vrai dire l'anatomie exacte n'est pas connue. Pour Barré, qui n'admet pas cette notion de centres supra-nucléaires de coordination, les troubles de fonctions oculaires sont dus à une irritation partie des voies d'association entre les noyaux oculo-moteurs et les noyaux labyrinthiques, voies d'association bien connues ; ce ne sont pas des paralysies vraies mais des phénomènes d'hypertonie réflexe.

Quoi qu'il en soit, les lésions groupées dans la substance grise du mésocéphale (autour de l'aqueduc de Sylvius, dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, sur le faisceau longitudinal postérieur) doivent jouer un grand rôle dans leur production.

MAURICE PERRIN.

Etude expérimentale de l'Encéphalite dite « léthargique », par C. LEVADITI, P. HARVIER et S. NICOLAU, *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. 36, nos 1 et 2, p. 63 et 105, janvier et février 1922.

Dans ce second mémoire, les auteurs envisagent successivement : les sources des virus, la période d'incubation, les symptômes et l'évolution de la maladie expérimentale, l'histologie pathologique, les diverses propriétés du virus encéphalitique, les voies de pénétration, la virulence des organes et des humeurs, le mode de propagation de l'infection, la question des porteurs de germes, l'immunité, les rapports entre le virus encéphalitique et les autres virus similaires (rage, poliomyélite, vaccine), les affinités dermotropes et neurotropes du germe de la maladie de Cruchet et Economo.

Le virus de l'encéphalite peut être décelé dans les sécrétions naso-pharyngées des malades, par inoculation de ces sécrétions à la cornée du lapin ; la souris également est sensible au virus de l'encéphalite, inoculé non seulement par la voie cérébrale, mais aussi par les voies péritonéale et sous-cutanée. La période d'incubation est caractérisée par de la fièvre, suivie d'hypothermie, par une polynucléose et par une diminution de la résistance globulaire. Le virus de l'encéphalite progresse rapidement le long des nerfs. Certains anesthésiques, tels le chloral, l'éther et le chloroforme, abrègent la période d'incubation et aggravent l'évolution de la maladie.

Le virus encéphalitique est pathogène pour le lapin par la voie intramusculaire, intrapéritonéale et conjonctivale (après lésion de la muqueuse). Il engendre une pustule cornéenne accompagnée de kérato-conjonctivite et suivie d'encéphalite. La maladie peut être transmise en série par passage de cornée à cornée. Le germe offre une affinité marquée pour l'épithélium cutané (ectoderme). Le germe encéphalitique n'a pu être retrouvé ni dans le sang (leucocytes, hématies, sérum), ni dans les ganglions rachidiens ou lymphatiques, ni dans les glandes salivaires des animaux injectés expérimentalement.

La notion des porteurs de germes domine la question de la transmissibilité de l'encéphalite léthargique. Or, des sujets sains, n'ayant jamais eu d'encéphalite, peuvent avoir dans la salive un virus semblable au virus encéphalitique ; certaines salives engendrent chez le lapin une pustule de la cornée, accompagnée de kérato-

conjonctivite, absolument semblable macroscopiquement et microscopiquement à la pustule cornéenne encéphalitique ; chez un même sujet porteur sain de germes, la virulence de la salive peut offrir des variations allant de l'innocuité complète à une activité pathogène qui égale celle du virus encéphalitique. Il est un autre virus identique à celui de l'encéphalite par ses effets expérimentaux, c'est celui de l'herpès ; le virus de l'herpès et le virus de l'encéphalite épidémique sont de même nature. Le premier n'est qu'une variété moins virulente du second.

Ces données forcent à admettre qu'avant l'éclosion des épidémies d'encéphalite le virus de la maladie existait déjà, sous sa forme atténuée, dans la salive et dans certaines manifestations banales, telles que l'herpès ou les angines herpétiques. Par suite d'une exagération progressive de son activité pathogène, le germe à affinité épithéliotrope acquiert une aptitude nouvelle : celle de s'attaquer facilement aux cellules nerveuses du mésocéphale (affinité neurotrope). Il déclenche ainsi la maladie de Von Economo sous sa forme épidémique, et végète aussi dans la salive des porteurs de germes. Le virus de l'herpès, le virus salivaire, le virus encéphalitique ne sont que des variantes, à pouvoir pathogène inégal, d'un même germe : l'ultra-virus encéphalitogène.

L'on peut en définitive se représenter ainsi l'étiologie et le mode de propagation de l'encéphalite épidémique : Chez certains sujets la salive renferme un germe filtrant spécifique ; en dehors des périodes épidémiques, il n'engendre que des troubles passagers, plus ou moins fébriles, sans localisation nerveuse, tels que l'herpès labial, l'angine herpétique ou l'herpès de la cornée ; chez d'autres, qui constituent d'ailleurs la majorité, le germe végète dans la salive, sans manifester sa présence par un symptôme quelconque.

A un moment donné, et par suite d'une exagération plus ou moins brusque de sa virulence, le germe salivaire acquiert la propriété de se localiser sur le système nerveux central. D'épithéliotrope qu'il était, il devient plus ou moins neurotrope. Il cherche alors à franchir la barrière que lui oppose la muqueuse naso-pharyngée, pour se diriger vers le névraxe, en suivant les filets nerveux. Si cette barrière fléchit, grâce à une altération inflammatoire banale de la muqueuse, le virus envahit le mésocéphale et provoque la maladie de V. Economo sous forme fruste ou forme typique. Si, au contraire, cette barrière résiste, le microbe continue de végéter dans la salive et le sujet devient un porteur sain de germes, qui contamine son entourage et assure la propagation de l'infection.

E. F.

Conception étiologique de l'Encéphalite épidémique, par Levaditi, Harvier et Nicolau, *Société de Biologie*, 2 juillet 1921.

Divers virus filtrants offrent des rapports étroits avec celui de l'encéphalite épidémique. Ce sont : le virus salivaire, le virus des porteurs sains et le virus de l'herpès. Le virus qui existe dans la salive de sujets bien portants ne provient pas de la sécrétion de la glande salivaire, car si l'on cathétérise le canal de Sténon et que l'on inocule séparément, à la cornée, d'une part la salive mixte, d'autre part le liquide obtenu par cathétérisme, la première seule engendre la kératite, tandis que le second reste sans effets. Le virus paraît vivre en contact des éléments figurés de la salive, en particulier des cellules épithéliales plates de la bouche. Il est même possible qu'il constitue un parasite de ces éléments.

Toutes les recherches expérimentales auxquelles ont été soumis ces différents virus permettent de conclure qu'ils sont de même nature, mais de virulence inégale. Ils se comportent l'un vis-à-vis de l'autre comme des variétés plus ou moins pathogènes de certains germes cultivables, tels le streptocoque ou le pneumocoque. On est conduit

ainsi à admettre qu'avant l'éclosion des épidémies d'encéphalite, le virus de la maladie existait déjà dans la salive et dans certaines manifestations banales, tel l'herpès ou l'angine herpétique, sous sa forme atténuée, dénuée d'affinités neurotropes. Par suite d'une exagération de la virulence, ce virus a acquis une aptitude nouvelle, celle de s'attaquer au mésocéphale (affinité neurotrope). Il déclenche ainsi la maladie de von Economo, sous sa forme épidémique, et végète aussi dans la salive des porteurs de germes. Cette idée que l'encéphalite épidémique, tout en étant une affection rigoureusement spécifique, n'est pas une maladie nouvelle, est sortie du domaine de l'hypothèse ; elle peut être logiquement déduite de constatations expérimentales rigoureuses. E. F.

Levaditi, Harvier et Nicolau. *Passage du virus de l'Encéphalite léthargique de la mère au fœtus* (Soc. de Biologie, 26 mai 1921).

Levaditi, Harvier et Nicolau. *Preuves de l'existence de Porteurs sains du Virus de l'Encéphalite épidémique* (Soc. de Biologie, 25 juin 1921). — L'inoculation au lapin de la salive d'un sujet sain a provoqué une encéphalite mortelle transmissible en série. Le virus en cause est celui de l'encéphalite épidémique. D'autre part il y a identité des virus de l'herpès zoster et de l'encéphalite épidémique.

Bastai (Pio). *Recherches sur l'Etiologie de l'Encéphalite épidémique avec considérations spéciales sur un Virus particulier, filtrable et micrococciforme, et sur sa réceptivité par les Singes macaques* (Arch. per le Scienze med., t. 44, nos 3-4, p. 212, 1921).

Bastai (Pio). *Nouvelles recherches sur un Virus filtrable et cultivable obtenu dans quelques cas d'Encéphalite épidémique* (G. della R. Accad. med. di Torino, t. 84, nos 7, 8, 9, p. 344, juillet-septembre 1921).

Berti (A.) et Parona (P.). *Nouvelles Études Hémalologiques sur les effets des Injections antistreptococciques avec considérations particulières sur la pathogénèse de l'Encéphalite léthargique* (R. Instituto Veneto di Sc., Lett. e Art., 11 février 1922. Policlinico, sez. prat., p. 1083, 14 août 1922). — Le sérum antistreptococcique réduit considérablement le nombre des globules blancs du sang dans la broncho-pneumonie grippale et l'encéphalite épidémique ; cette action exclusive indique une identité ou du moins une analogie dans la pathogénèse des deux affections.

Gamna (Carlo). *Contribution à l'étude de la genèse et de la signification des Corps Amylacés du Système Nerveux* (Arch. per la Scienze med., t. 44, nos 1-2, p. 1, 1921). — Il s'agit d'altérations régressives des éléments propres du tissu nerveux, cellules et fibres ; ces produits de régression tombent dans les interstices du tissu, d'où ils sont lentement éliminés ; les corps amylacés peuvent être observés en grand nombre dans le cerveau des encéphalitiques.

Marcora (F.) *Rapport sur l'Encéphalite léthargique ; étiologie et pathogénie* (XXVIIe Congrès de Méd. interne, Naples, 25 octobre 1921. Policlinico, sez. prat., no 45, p. 1504, 7 novembre 1921).

Piazza (V. Cesare). *Sur l'Etiologie de l'Encéphalite épidémique.* (Annali di Clinica med., t. 11, no 4, p. 338, 15 décembre 1921). — Les recherches exposées ici concernent, d'une part, l'isolement d'un bacille apte à reproduire les lésions de l'encéphalite épidémique, et, d'autre part, l'étude des conditions qui font devenir neurotrope un germe infectieux quelconque.

Rosenow (Edward). *Etudes expérimentales sur l'Etiologie de l'Encéphalite ; constatations dans un cas* (J. of the American med. Association, t. 79, no 6, p. 443, 5 août 1922). — L'agent responsable dans le cas étudié serait un streptocoque hémolytique ayant des affinités particulières pour la substance nerveuse.

Rouillard (J.). *Des analogies du Virus Herpétique et du Virus Encéphalitique* (Presse méd., n° 87, p. 865, 29 octobre 1921). — Virus kératogène, épithéliotrope de la salive de certains sujets sains ; virus obligatoirement épithéliotrope et facultativement néorotrope des vésicules d'herpès ; virus épithéliotrope et neurotrope de la salive des porteurs sains ; virus neurotrope et facultativement épithéliotrope des centres nerveux des encéphalitiques ; ce sont là les quatre termes de virulence croissante, de virus de même nature, du même virus ; l'exaltation progressive de germes, d'abord inoffensifs, conditionne les épidémies d'encéphalite.

Veillard (Albert). *Contribution à l'étude de l'Encéphalite léthargique et de la Grippe infectieuse. L'Encéphalite léthargique rentre dans le cadre des Sporomycoses ; son agent pathogène est une Toxine, analogue à celle de la Pellagre et provenant de l'Ustilago Carbo* (Brochure, Bougault, éditeur., Paris, 1921).

Vegni (Remo). *Contribution à l'étude expérimentale de l'Infection Herpétique* (Riforma med., t. 38, n° 12, p. 270, 20 mars 1922). — Résultats confirmatifs de ceux de Levaditi et de Doerr.

Veratti (Emilio) et Sala (Guido). *Recherches expérimentales sur l'Etiologie de l'Encéphalite épidémique, note préliminaire* (Boll. de la Soc. med. chir. di Pavia, t. 35, n° 4, 9 juin 1922). — Les auteurs ont inoculé dans la cornée des lapins la salive de nombreux encéphalitiques ; leurs résultats leur font mettre en doute les conclusions de Levaditi ; l'étiologie de l'encéphalite léthargique n'est pas établie. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

Contribution à la pathologie du Thymus. Troubles de la Croissance après Thymectomie, par E. Bircher (d'Aarau), *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 2, p. 208-214, 1921.

B. a pratiqué la thymectomie partielle, à plusieurs reprises, sur des enfants de 1 à 11 ans atteints de trachéosténose. Il a contrôlé dernièrement l'état de leur développement général, de leur squelette en particulier.

La thymectomie a une répercussion considérable sur le corps entier. Il est absolument contre-indiqué de réséquer plus des 3/4 de la glande ; il faut au moins un quart de thymus pour sauvegarder sa fonction spécifique. Il ne semble pas, en effet, qu'elle puisse être suppléée par une autre glande endocrine.

Dans les cas d'insuffisance thymique par résection, on voit se développer un état de défectuosité physique et mentale qu'on peut baptiser cachexie et idiotisme thymiprives. Les épiphyses osseuses sont affligées d'un retard notable de calcification. Plus l'intervention chirurgicale a été précoce (dans la 1re année, p. ex.), plus les troubles subséquents sont graves. L'opothérapie n'a pas donné de bons résultats.

W. Boven.

Contribution à l'étude histopathologique des Capsules Surrénales dans les diverses Maladies Nerveuses et Psychiques par C. Vassilesco. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatrie et Psychologie de Jassy*, janvier 1922, n° 2.

D'après l'auteur, les capsules seraient riches en substances lipoïdes surtout dans la démence sénile, la néphrite, la tuberculose pulmonaire, la méningite aiguë, la mélancolie, la paralysie générale, un peu moins riche dans l'épilepsie, la démence précoce, la pellagre, la confusion mentale et la psychose maniaque dépressive.

Des altérations scléreuses furent trouvées dans la pellagre, la démence sénile, la mélancolie, la paralysie générale.

Des formations adénomateuses ont été trouvées par l'auteur dans des cas de paralysie générale, idiotie, psychose maniaque dépressive.

Des lésions hyperplasiques de la corticale furent notées également dans la démence précoce, l'épilepsie, la paralysie générale, l'hydrocéphalie.

La substance médullaire fut trouvée très réduite dans des cas de mélancolie.

C. J. Parhon.

Etude sur la Menstruation et ses causes (en roumain), par Grigoriu-Cristea. *Spitalul*, n° 7, 1919.

Observation d'une femme (27 ans) dont les caractères sexuels secondaires sont bien développés mais dont les règles n'apparaissent qu'une seule fois chaque année, au mois de mai. A la suite d'une splénectomie (pour une mégalosplénie palustre) la menstruation fut anticipée de 1 mois 1/2 et fut très abondante.

L'auteur admet que chez cette femme (dont la menstruation annuelle est rapprochée par G. de ce qu'on observe chez certains animaux) le corps jaune n'apparaît qu'une fois par an mais que la glande interstitielle est bien développée, d'où présence des caractères sexuels secondaires.

Les deux gravidités normales de cette femme confirment l'opinion de l'auteur que l'ovulation n'a lieu chez elle qu'une seule fois par an. En effet, d'après la date de l'accouchement, on doit affirmer que la conception a eu lieu au mois de mai.

C. J. Parhon.

Critique de l'opération de rajeunissement de Steinach (Zur Beurteilung der Steinach'schen Verjüngungs Operation), par Kurt Mendel. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1921, n° 34 (10 p.).

Les théories de Steinach sont de pures hypothèses. Les expériences sur le rat ne peuvent être rapportées à l'homme. Les cas donnés par Steinach ne résistent pas à une critique sérieuse. On ne peut éliminer l'action suggestive. Cette action existe dans tous les essais opothérapiques sauf pour la thyroïdine.

Un cas malheureux a été observé par Mendel, l'opération fut suivie d'une psychose circulaire et le malade mourut dans un asile ; ce cas, comme les psychoses des prostatiques ayant subi la vasectomie, causées sans doute par une rétention des produits testiculaires (testitoxikose), montre que l'opération n'est pas si bénigne qu'on le dit.

La transplantation testiculaire est peut-être plus recommandable que l'opération de Steinach, surtout dans l'eunuchisme.

M. T.

Rôle de l'Hypophyse et de l'Epiphyse dans les Dystrophies infantiles, par P. Lereboullet (de Paris), rapporteur. *IIe Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française*, Paris, 10-12 juillet 1922.

Au 3e ventricule sont annexés deux organes d'apparence glandulaire, l'*hypophyse* avec ses deux lobes et l'*épiphyse*.

On ne peut nier le caractère glandulaire du lobe antérieur de l'hypophyse (*préhypophyse*) et son rôle actif sur la croissance, quel qu'en soit le mécanisme. Le globe postérieur ou *neurohypophyse* semble surtout une émanation nerveuse du 3e ventricule ; mais, d'une part, certains aspects histologiques, d'autre part la présence dans ce lobe d'une substance remarquablement active, la pituitrine, permettent de se demander s'il n'a pas, lui aussi, un rôle actif d'ordre sécrétoire. Quelles que soient toutefois les impressions ainsi recueillies, l'expérimentation montre que l'hypophyse

n'est pas indispensable à la vie et que ni son lobe antérieur, ni son lobe postérieur ne commandent directement les troubles nutritifs qu'on avait d'abord attribués à leur altération (Camus et Roussy, Bailey et Bremer).

L'*épiphyse*, qui, par ses connexions, avec le plafond du troisième ventricule, par son origine embryologique et par sa structure histologique, est très comparable à la neurohypophyse, n'a pas non plus, au point de vue anatomique comme au point de vue expérimental, la signification certaine d'un organe glandulaire jouant un rôle direct dans la croissance et l'évolution sexuelle.

Mais il n'est nullement indifférent qu'hypophyse et épiphyse soient ainsi en contact du troisième ventricule et de ses centres. Leurs lésions pathologiques ne sont pas exceptionnelles.

Pour l'*épiphyse*, il semble qu'il s'agisse exclusivement de tumeurs ; pour l'*hypophyse*, si l'on peut admettre parfois le rôle des lésions inflammatoires tuberculeuses ou syphilitiques, ou autres, ce sont le plus souvent également des tumeurs (bénignes ou évolutives) qui sont à l'origine des syndromes observés en clinique. Ces tumeurs, par leur volume même, entraînent des altérations de voisinage importantes, permettant la localisation du mal et créant aussi toute une pathologie fort importante. Elles provoquent en outre certains troubles plus spéciaux, jusqu'à présent qualifiés de *troubles dystrophiques glandulaires* mais qui peut-être, pour une large part, doivent être rapportés, non à un hypofonctionnement ou à un hyperfonctionnement glandulaire, mais aux caractères même du tissu de la tumeur (adénome éosinophile dans l'acromégalie et le gigantisme, tératome dans le syndrome épiphysaire).

L'étude anatomo-clinique des syndromes liés à ces altérations de l'hypophyse et de l'épiphyse garde toute son importance, que l'on rapporte ou non à une origine nerveuse les accidents observés. Les *syndromes dits hypophysaires* sont les plus nombreux et constituent un important chapitre des dystrophies infantiles. Parmi eux, les syndromes de *dystrophie osseuse* (acromégalie, gigantisme, nanisme) paraissent, jusqu'à preuve contraire, directement liés à l'altération hypophysaire ; celle-ci intervient vraisemblablement, au moins pour une large part, par la nature de la tumeur (adénome à cellules éosinophiles). La *dystrophie des adolescents* de Hutinel paraît rentrer dans le même groupe de faits. Le *syndrome adiposo-génital*, qu'il soit associé ou non au nanisme ou au gigantisme, semble moins le fait de l'altération fonctionnelle de l'hypophyse que de l'atteinte simultanée de la région tubéro-infundibulaire sous-jacente. Souvent révélateur d'une tumeur de l'hypophyse dont témoignent simultanément les troubles oculaires et les manifestations du côté de la selle turcique, décelables à la radiographie, il n'en garde pas moins toute sa signification clinique.

L'*obésité dite hypophysaire* prête aux mêmes remarques et paraît souvent plus le fait de la lésion nerveuse (associée ou non à l'hydrocéphalie ventriculaire) que de l'altération fonctionnelle hypothétique du lobe postérieur. Elle est d'ailleurs souvent en partie sous la dépendance de l'altération génitale concomitante. Les faits récents d'obésité postencéphalitique, ceux d'obésité liée à l'hydrocéphalie se comprennent mieux ainsi qu'en invoquant une lésion hypophysaire hypothétique.

La polyurie du *diabète insipide* doit enfin être rapportée actuellement à l'altération de la région tubérienne ; mais ce syndrome n'en reste pas moins fréquemment révélateur d'une altération de la région hypophysaire.

Dans l'examen de ces divers cas, il faut donc continuer à chercher l'*altération de la région hypophysaire* et notamment la présence d'une tumeur. Mais il faut en même temps ne pas perdre de vue l'*importance des altérations nerveuses* et, autant que possible, surtout lors de la syphilis antérieure, essayer de dépister l'atteinte de la méningite basilaire et des centres sous-jacents.

Le traitement continue d'ailleurs à tenir grand compte de la notion de l'origine hypophysaire de ces syndromes, puisque la chirurgie (hypophysectomie ou trépanation sellaire) et la radiothérapie comptent actuellement tant de succès indiscutables, et puisque, d'autre part, l'opothérapie hypophysaire, même si, comme il semble, elle n'agit pas à la manière d'une opothérapie vraie, a une action remarquable sur bon nombre de symptômes observés, au premier rang desquels la polyurie.

La *pathologie de l'épiphyse*, plus limitée et moins précisée, prête à des remarques analogues. Le syndrome épiphysaire comporte trois ordres de manifestations : 1° *Un syndrome dystrophique se caractérisant par précipitation de la croissance*, la taille atteignant rapidement son maximum. Le *développement précoce des organes génitaux et du système pileux* va de pair avec l'accroissement de taille ; à cette puberté précoce d'origine épiphysaire convient assez bien le terme de *macrogénitosomie précoce* proposé par Pellizzi.

2° *Un syndrome nerveux* traduisant à l'hypertension cranienne avec céphalée, vomissements, crises convulsives, troubles de la vue, etc., auquel s'ajoutent les signes tirés de la ponction lombaire et notamment la tension excessive du liquide céphalo-rachidien.

3° *Un syndrome oculaire* spécial avec *paralysie verticale du regard*, due, pour Spiller, à la lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs associée à celles des fibres aberrantes sous-thalamiques de la voie pédonculaire. A ce signe peuvent naturellement s'associer d'autres signes en rapport avec la lésion des tubercules et des noyaux protubérantiels avoisinants (troubles auditifs, paralysie faciale ou oculaire, hypérréflectivité tendineuse, ataxie, tremblement, etc.), mais ils ont moins de valeur localisatrice.

A ce triple syndrome peuvent se joindre des éléments contingents : l'obésité, la polyurie, qui peuvent s'interpréter par l'atteinte secondaire du plancher du 3e ventricule.

Un dernier signe a été rapproché de ceux qui traduisent la puberté précoce. C'est le *développement intellectuel précoce*, très supérieur à celui des enfants du même âge.

Ces faits sont suffisamment nets pour ne pas soulever, quand on y pense, de grosses difficultés de diagnostic. Dans les syndromes hypophysaires, l'atrophie génitale est la règle. Les syndromes de puberté précoce d'origine cortico-surrénale ou ovarienne, eux aussi récemment décrits, ne s'accompagnent pas à l'habitude de signes cérébraux. Par suite, la coexistence de signes nerveux et de signes de développement génital précoce, associés à une accélération de la croissance, constituent un ensemble qui ne peut laisser place au doute.

Reste à dire comment on peut, en se basant sur l'anatomie pathologique et l'étiologie, les interpréter et les classer ; le syndrome paraît lié, d'une part, à la compression des centres nerveux avoisinants par la tumeur (ainsi qu'à l'hydrocéphalie secondaire), d'autre part à la nature des tissus de la tumeur (tératome) d'où dérive l'action sur l'évolution sexuelle et sur la croissance.

Quelle que soit l'importance des notions récemment mises au jour, montrant le rôle trophique capital joué par le cerveau et, notamment, par les centres nutritifs qui se groupent autour du 3e ventricule, on ne peut toutefois écarter complètement l'hypothèse d'une action des glandes qui lui sont si intimement unies. Qu'elles servent seulement, comme M. Camus en a émis l'hypothèse pour l'hypophyse, à la nutrition de ces centres, qu'elles exercent une action sécrétoire plus directe, influençant le fonctionnement de ceux-ci, qu'elles règlent la circulation du liquide céphalo-rachidien, il est difficile de ne pas leur attribuer un rôle à l'état normal, lorsque l'on voit, en pathologie, les conséquences de leur altération sur la croissance et la nutrition de l'enfant.

E. F.

Le Nanisme Hypophysaire (Nanisme pur sans Infantilisme), par André Léri, *Presse Méd.*, n° 72, p. 774, 9 septembre 1922.

L'infantilisme hypophysaire s'accompagne fréquemment de modifications du développement osseux, soit sous forme d'arrêt, soit sous forme d'exagération. On peut se demander si le trouble de la croissance, dans un sens ou dans l'autre, dépend bien de l'altération hypophysaire sans qu'intervienne l'altération secondaire de la glande génitale.

Les observations de Léri semblent bien démontrer que les lésions pituitaires, à elles seules, sont susceptibles de déterminer l'arrêt de la croissance, le nanisme pur.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de 56 ans, normal, n'était sa petite taille (1 m. 38) ; c'est un nain total, un nain parfait, bien proportionné et nullement infantile ; c'est l' « adulte vu par le gros bout de la lorgnette ». Or, chez le sujet existent des symptômes encéphaliques et visuels que la radiographie fait rapporter à une lésion hypophysaire.

Le second cas concerne une jeune fille de dix-huit ans, aux seins bien développés, à la pilosité pubienne abondante, et qui ne mesure aussi que 1 m. 38 ; chez elle aussi il y a des symptômes encéphaliques et visuels. Chez les deux sujets, le crâne est surélevé.

En somme, dans les deux cas, nanisme sans infantilisme, céphalées, ébauche d'oxycéphalie, atrophie papillaire avec rétrécissement des champs visuels, etc.

Sans discuter la nature et le siège exact des lésions qui, agissant sur la zone pituitaire, déterminent tantôt l'acromégalie ou le gigantisme, tantôt l'infantilisme avec ou sans gigantisme ou nanisme, tantôt le nanisme pur, tantôt l'obésité ou le diabète, tantôt enfin ces différents syndromes diversement associés, Léri retient seulement *le fait* que, *en dehors de l'infantilisme hypophysaire* aujourd'hui bien établi, qui s'accompagne ou non de nanisme, *il existe un nanisme hypophysaire pur qui ne s'accompagne pas d'infantilisme.*

Donc, l'arrêt de la croissance qui s'observe d'ordinaire associé à l'infantilisme hypophysaire paraît bien dépendre directement de la lésion pituitaire et non pas de l'altération secondaire des glandes génitales. E. F.

Baudot (Jean). *Contribution à l'Etude de l'Hypophyse* (Thèse de Nancy, 100 pages, 2 planches hors texte, 15 juin 1922). — De ce travail remarquable inspiré par le Professeur Collin on peut tirer les conclusions suivantes : 1° Filiation des cellules hypophysaires : les cellules glandulaires se présentent sous trois aspects typiques correspondants à trois phases du cycle sécrétoire. 2° La glande pituitaire fonctionne dans certaines conditions comme un organe à la fois globulipare et vaso-formateur. La marche du processus est lente ou rapide : mais dans l'un et l'autre cas, le corpuscule sanguin a toujours une origine épithéliale. Jean Benech.

Christie (C. D.) et Stewart (G. N.). *Etude de quelques cas de Diabète insipide avec référence particulière à la recherche des modifications du Sang quand de l'Eau est prise ou excrétée* (Arch. of Internal Med., n° 5, p. 555, mai 1922). — Les auteurs n'ont pu découvrir une altération quelconque de la fonction rénale.

Moreau. *L'Hypophysectomie pour Acromégalie* (Soc. clin. des Hôpitaux de Bruxelles, 8 juillet 1922). — Symptômes d'acromégalie sans troubles oculaires, datant de trois ans chez un homme de 27 ans ; l'hypophysectomie eut pour résultat immédiat de faire disparaître la céphalalgie et, peu après, l'engourdissement des doigts, l'empâtement du visage et l'excès de poids (histologiquement dégénérescence carcinomateuse de l'hypophyse).

Apert (E.) et Broca (R.). *Garçon de neuf ans avec Syndrome Adiposo-génital, Malfor-*

malion des quatre extrémités, Agénésie Dentaire de deux incisives, Hérédo-syphilis (Soc. de Piédatrie, 20 juin 1922).

SAMSON (C. O.). *L'extrait Hypophysaire* (Bull. méd. de Québec, t. 23, nº 7, p. 197, juillet 1922).

E. F.

DYSTROPHIES

Sur un cas de Gigantisme avec Gueule de loup, par C. J. PARHON et J. TANASESCO. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol. Psychiatr. et Psychol. de Jassy* (séance du 12 juin 1921), nº 2, 1922.

Observation d'un jeune homme (22 ans) présentant cette remarquable coïncidence. S'agit-il d'un trouble primitif de la fonction hypophysaire ou bien le trouble local a-t-il eu un retentissement sur le développement de la glande pituitaire dont la fonction excitée a déterminé le gigantisme ?

Les auteurs ne se prononcent pas mais ils ne pensent pas qu'il s'agisse dans ce cas d'une lésion par bride amniotique. La bilatéralité de la lésion buccale parle contre cette manière de voir.

Ils rappellent l'opinion de Babès sur un rapport entre les déformations congénitales des extrémités et un centre (?) situé au niveau du sphénoïde et attirent l'attention sur l'importance que les glandes endocrines peuvent avoir pendant la vie embryonnaire.

A.

Torticolis congénital et héréditaire chez un enfant présentant une Division congénitale du Voile du palais et de la Voûte palatine, par M. ROUX et MILHAUD. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 24 juin 1921.

Observation intéressante par le caractère héréditaire de la malformation et la coexistence du torticolis congénital et d'autres malformations (ébauche d'hypospadias balanique et division congénitale du voile du palais), tous arguments qui tendent en l'occurrence à faire rejeter la pathogénie inflammatoire du torticolis congénital.

J. EUZIÈRE.

Scoliose et Gynécomastie, par J. EUZIÈRE, AIMES et SIMÉON. *Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 7 janvier 1921.

Coexistence chez un jeune sujet de quinze ans d'une gynécomastie primitive et d'une scoliose à type essentiel ; document clinique en faveur de l'origine endocrinienne de certaines scolioses dites essentielles.

J. E.

A propos de « l'Adipositas dolorosa », par F. KAUFMANN. *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, tome 9, fasc. 1, p. 108-124, 1921.

Relation de deux cas de maladie de Dercum. Dans l'un des cas, l'affection remontait à l'âge de 19 ans.

Voici quelques remarques et observations de l'auteur.

Des troubles psychiques consistant soit en indifférence, soit dans la faiblesse de l'attention et du jugement, soit dans une labilité remarquable des sentiments affectifs avec conservation relative de la mémoire.

Le sang de ces malades se coagule lentement. Sans atteindre à l'infirmité de l'hémophile, cette particularité se décèle cependant, en clinique comme au laboratoire. De là la tendance aux hémorragies. L'auteur croit que cela tient à une modification des vaisseaux.

A noter aussi la faible réaction thermique de ces malades en cas de fièvre.

W. BOVEN.

Anévrisme Artérioveineux de l'Humérale droite et Déformation Hippocratique des Doigts du même côté, par Baculesco et Cancuilesco. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, 21 janvier 1920.

Observation intéressante au point de vue neurologique par la déformation hippocratique, du fait que la main droite est plus chaude que la gauche, plus colorée, et que le système pileux est plus développé de ce même côté. Il y avait aussi de l'atrophie musculaire. Mais il ne faut pas perdre de vue la lésion du nerf médian constatée de visu pendant l'intervention opératoire. Les auteurs rappellent que la déformation hyppocratique a été vue aussi par Béclère dans un cas d'anévrisme de la sous-clavière comprimant la veine adjacente et par P. Marie chez un malade à varices très prononcées du membre supérieur. La circulation déffectueuse dans les veines est dans tous ces cas le facteur commun. C. J. Parhon.

Polymyosite dure, par Stéfanesco-Zanoaga, *Spitalul*, n° 3, 1919.

Deux observations de myosite avec examen biopsique des muscles. Dans un de ces cas, lésions interstitielles nettes. Dans le second précisément dans celui où l'induration musculaire semblait plus marquée, les altérations trouvées n'ont rien de caractéristique (dégénérescence hyaline en certains endroits, disposition des striations en grande partie). C. J. Parhon.

Etude histologique de l'Atrophie Osseuse post-traumatique des Os des membres, par E. Grynfeltt. *Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 10 juin 1921.

Pech a démontré par l'analyse chimique qu'on ne pouvait expliquer par la déminéralisation l'image radioscopique spéciale donnée par les os atteints de ce genre d'atrophie qu'on a pris l'habitude de désigner à tort par le terme d'atrophie calcaire. L'examen histologique montre que cette atrophie est caractérisée par une raréfaction du tissu osseux avec production abondante de cellules adipeuses dans les espaces médullaires et dans les canaux de Havers. J. Euzière.

Amyotrophie progressive à type Aran Duchenne enrayée et guérie par le traitement antisyphilitique. *Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, par G. Giraud et J. Baumel, 18 mars 1921.

Observation d'un homme de trente ans qui au milieu d'un syndrome d'excitation diffuse du système nerveux présenta une amyotrophie à type Aran-Duchenne qu'un traitement spécifique dissipa en quelques mois. J. Euzière.

Verger et Piéchaud, *Un cas d'Amyotrophie développé en huit ans parallèlement à une double atrophie testiculaire* (Soc. anatomo-clin. de Bordeaux, 17 janvier 1921). Atrophie musculaire limitée aux bras, avant-bras, jambes, en partie symétrique ; il y a des réflexes faibles et une ébauche de R. D. L'origine myélopathique est possible, sous l'influence d'une insuffisance endocrinienne. Hesnard.

Hyperplasie musculaire congénitale, par le prof. Rossi (Sassari). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheitkunde*, t. 52, 1914 (25 p. fig. Bibl.)

Enfant de 3 ans.

Le bras droit est le siège d'une hyperplasie des parties molles. Le squelette se montre intact à la radiographie. Excitabilité électrique normale. Biopsie : Peau normale, nerfs et réseau nerveux des follicules pileux normaux. Les muscles sont constitués par des fibres de dimensions normales, pas d'augmentation des noyaux, ni de prolifération du tissu interstitiel. Le sarcoplasme et les fibrilles sont dans leurs rapports normaux, les nerfs musculaires sont normaux. Il n'y a donc comme cause de l'augmenta-

tion de volume des muscles qu'une augmentation du nombre des fibres, une hyperplasie pure.

Revue de la question. Bibliographie abondante. M. T.

Œdème angioneurotique aigu, par Villemi, Cliniq. du prof. Puuseps. Tartus). *Aratrukk, Eesti Arst'ist*, n° 2, 1922 (6 p. fig.).

Homme de 21 ans qui présente toute la série des symptômes de cette affection et qui guérit par le xéroforme. Historique. M. T.

NÉVROSES

La Reviviscescence des Emotions et leur valeur thérapeutique. Discussion par William Brown, C. S. Meyers, M. Dougall. *British J. of Psychology*, t. 1, part. 1, p. 17, octobre 1920.

Longue discussion devant la section médicale de la société psychologique anglaise.
P. Béhague.

Epilepsie, Hérédité et Mariage, par Alexandre Paris et Paul Vernet. *Revue méd. de l'Est*, t. 50, n° 3, p. 73-77, 1er février 1922.

Il résulte des observations des auteurs que les épileptiques peuvent se marier mais dans certaines conditions, à savoir que l'on ne trouve pas chez les ascendants ou les proches parents de tares nerveuses; mais si chez les ascendants on trouve des tares alcooliques ou épileptiques, il faut dans ce cas interdire le mariage. En tout état de cause, si l'épileptique peut se marior, il faut montrer la plus grande prudence dans l'autorisation donnée.

Les auteurs se rattachent donc à l'opinion de P. Hartonberg mais sous certaines réserves.
Jean Benech.

Essais pathogéniques sur les Crises Convulsives, par Jean Benech et André Munier. *Revue Méd. de l'Est* (Nancy), 1er novembre 1921, t. 49, n° 21, p. 642-655 (5 observations types).

Travail important mettant en évidence le rôle joué par le sympathique dans le déclanchement des crises convulsives (hystérie et épilepsie). Les auteurs se sont servis du réflexe oculo-cardiaque pour mettre en évidence le déséquilibre sympathique. Après toutefois avoir contrôlé la valeur de celui-ci par l'atropine, la pilocarpine et l'adrénaline.

En ce qui concerne la crise d'hystérie, qui n'est qu'une forme de réaction émotive particulière à certains malades, on comprend qu'un déséquilibre sympathique puisse en favoriser le déclanchement.

Quant aux accidents épileptiques, les auteurs admettent pour les expliquer la conception d'Hartenberg selon laquelle ils seraient dus à un trouble d'inhibition cérébrale dont les convulsions ne représentent que des conséquences secondaires.

Enfin il y a grand intérêt au point de vue médico-légal à dépister les états de déséquilibre sympathique, en particulier en ce qui concerne les engagements dans l'aviation.
A.

Pery et Courbin, *Sur un cas de Clonie Pithiatique post-abortive* (Soc. d'Obstétrique et de Gynécol. de Bordeaux, 29 nov. 1921). — Secousses rythmées avec oscillations de la tête, en crises, dont de nombreuses avortées par la palpation sus-ombilicale ou le toucher vaginal. Guérison à la suite d'une ponction lombaire. Hesnard

Verger et A. Hesnard, *Un cas de fausse Paralysie Radiale d'origine hystéro-organique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 23 décembre 1921). — Cas de paralysie de la main avec prédominance dans les ext nseurs chez un buveur présentant des douleurs névritiques légères ; anesthésie en manche de veste ; pas de R. D. Amélioration considérable en une séance de psychothérapie armée de faradique. Guérison progressive ensuite durant la cure de repos et de régime. A.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Infantilisme psycho-sexuel (Psychosexueller Infantilismus). **La maladie psychique infantile des adultes**, par Steckel (Vienne), 1922 (600 p.).

Dans ce 5e volume d'études psycho-analytiques, Steckel envisage les perversions sexuelles comme un phénomène de régression infantile. Il développe ce thème à propos de chaque type de perversion sexuelle, à chacune desquelles il consacre un chapitre. Le titre des chapitres donnera une idée de l'ensemble de ce pesant ouvrage.

Le problème du rajeunissement. La vie psychique de l'enfant. La vie sexuelle de l'enfant. La décharge (*Verladung* qu'il substitue à l'*Uebertragung*, transfert de Freud). Mécanisme de la régression. L'éternel nourrisson. Analyse d'un cas de satyriasis. Accès de fureur. L'éternel jeune homme et l'éternelle jeune fille. Monopolisation des sens (flaireurs, écouteurs, etc.). Sexualité urinaire. Sexualité anale. Analyse d'un cas de myosphilie. Zoanthropie. Zoophilie. Pedophilie. Gerontophilie. Exhibitionnisme. La toute-puissance de l'idée. Narcissisme. Pluralisme (orgie à plusieurs). Autobiographie d'un homo-sexuel. L'exhibitionnisme de Jean-Jacques Rousseau. Infantilisme et Paranioa.

L'ouvrage est très documenté, mais il a fort à douter de la sincérité des malades qui sont manifestement éduqués par l'analyse quoiqu'il s'en défende et sont non moins manifestement mythomanes. L'explication des songes joue naturellement le rôle principal, sans dépasser une psychologie très rudimentaire. Le vieux livre de la « Clef des songes » ne sera pas détrôné par celui de l'auteur : « La signification des songes » (*Die Traumdeutung*).

L'auteur a écrit toute une préface pour dire que son livre est fait pour les médecins et non pour le public. Il faut le souhaiter. Il termine par un chapitre sur les limites, les dangers et le mauvais emploi de la psycho-analyse ; il nous y apprend que la psycho-analyse est un combat entre le médecin et le malade qu'elle doit être active, qu'elle est une *œuvre d'art* et ne peut être pratiquée que par des mains *d'artiste*. Il reconnaît qu'il en a été fait mauvais usage et il note qu'il existe déjà une *névrose analytique*, conséquence de la vulgarisation de la méthode et de son invasion dans la littérature.

S... déclare que l'analyse n'est pas un métier mais une science. Cependant on nous accordera que c'est beaucoup d'encre et de papier que 5 volumes de 600 pages — sans compter la promesse de cinq autres — pour faire des découvertes comme celles-ci : « On doit admettre que le fœtus éprouve des sensations de jouissance sexuelle, quoiqu'on ne puisse pas le prouver (page 38)... La première attraction sexuelle du convalescent alla à la domestique. Les domestiques sont souvent un *Ersatz symbolique* pour les autres habitants de la maison, etc. » (page 100). M. T.

SÉMIOLOGIE

Idée prévalente de Laideur, par Laignel-Lavastine et Paul Courbon, *Soc. Méd. psychol.*, 2 mai 1917, *Annales méd.-psychol.*, p. 546, octobre 1917.

Il s'agit d'un délire de persécution avec impuissance génitale consécutif à une idée prévalente de laideur physique. E. F.

Conception Psychologique de la Démence, par Bernardo Etchepare, *Annales de la Facultad de med. de Montevideo*, t. 3, nos 5, 6, 7, p. 354, juillet-août 1918.

Intéressant article de discussion. L'auteur expose sa façon de concevoir la démence et les formes de la démence. Etudiant le psychisme démentiel, il montre que rien n'y a échappé à la désorganisation ; il s'agit, dans la démence, d'une véritable dissolution de la personnalité, bien qu'il puisse y avoir des variantes dans le mode de cette dissolution.

F. Deleni.

Résumé Statistique des Militaires Internes à l'Asile de Limoux du 2 août 1914 au 31 décembre 1918, par C. Rougé. *Annales méd.-psychol.*, an 75, n° 4, p. 271, juillet 1919.

Cette étude porte sur 74 malades ; 26 ont guéri et sur les 31 encore présents à l'asile 15 ont des chances de guérison. E. F.

Sur l'état actuel de la Psychothérapie, par O. Veraguth (de Zurich). *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, vol. VIII, fasc. 1, 1921.

Description et discussion des principales méthodes de la psychothérapie.

W. Boven.

La durée des Hallucinations, par Théodore Witry (de Metz). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 1, p. 86, 1921.

Observation faite par un médecin sur lui-même. Relation de trois rêves ou fictions oniriques hallucinatoires ayant duré 80, 40 et 3 secondes approximativement.

W. Boven.

Sur l'Insuffisance Diastématique chez les Aliénés, par C. J. Parhon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurologie, Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, séance du 15 mai 1922 (n° 2, janvier 1922).

Le système pileux facial était insuffisamment développé dans la proportion suivante, selon les diagnostics : démence précoce, 13 fois sur 23 cas ; épilepsie, 6 fois sur 13 ; paralysie générale, 2 sur 16 ; pellagre, 3 sur 8 ; alcoolisme, 1 sur 5 ; manie, 1 sur 4 ; imbécillité, 1 sur 2. C'est donc la démence précoce qui compte le plus grand nombre de cas d'insuffisants diastématiques. L'auteur fait en outre quelques réserves sur le terme d'insuffisance diastématique, certains auteurs ayant mis en doute le rôle de la glande interstitielle dans la sécrétion interne du testicule. A.

Recherches pondérales sur la Rate chez les Aliénés (en roumain), par C. J. Parhon et Gh. Zugravu. *Spitalul*, n° 10-11, 1921.

La moyenne maxima fut trouvée pour l'alcoolisme 253,88 et la minima 106,42 pour la démence sénile. Entre ces deux extrémismes viennent par ordre décroissant l'épilepsie, la pellagre, la démence précoce, la confusion mentale, la paralysie générale. Tous les cas de démence sénile concernaient des femmes.

Si l'on tient compte du sexe, la succession des moyennes par ordre décroissant est la suivante. Hommes : alcoolisme, épilepsie, démence précoce, pellagre, confusion mentale, paralysie générale.

Femmes : épilepsie, pellagre, paralysie générale, alcoolisme, confusion mentale, démence précoce, démence sénile. A.

La Pathologie Mentale dans le volume « Anomalies », de P. Bourget, par C. Popa-Radu. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurologie, Psychiatrie et Psychol. de Jassy*, janvier 1922.

Le héros de *Ma Maison de Saint-Cloud* est, d'après Popa-Radu, un cas de presbyophrénie incipiente. Quant aux autres, le diagnostic ne soulève pas de difficultés. Dans la première observation l'auteur est disposé à admettre un délire d'imagination. Dans la discussion j'ai fait des réserves sur le diagnostic de presbyophrénie et même sur la véracité clinique de l'observation Ire, et j'ai insisté sur la nécessité de l'affaiblissement mental dans le « délire d'imagination ». J. C. Parhon.

La Conception Anthropologie du Traitement des Condamnés, par Vervaech (de Bruxelles), 1921.

L'auteur a été chargé récemment d'instituer un laboratoire central à Bruxelles aux fins d'examiner les condamnés au point de vue médical et psychiatrique. Il expose la méthode suivant laquelle il répartit les condamnés dans des sections distinctes. Il sépare d'abord les jeunes délinquants des condamnés normaux ou récidivistes amendables. D'autre part, il place les récidivistes incurables dans des prisons cellulaires ou des ateliers, des colonies agricoles ou des colonies de déportation. Aux condamnés malades, il réserve des hôpitaux, des sanatoriums de tuberculeux, des hôpitaux de vénériens et il crée des sanatoriums pour alcooliques et toxicomanes et d'autres établissements pour les névrosés. Pour les anormaux mentaux, il crée des asiles-prisons sans oublier un quartier d'épileptiques ; pour les aliénés criminels et accusés irresponsables, ou dispose d'asiles spéciaux. Il y a là une tentative très intéressante tant au point de vue moral que social. P. Béhague.

Direction des Recherches Neurologiques en Psychopathologie (Die Neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie), par le Prof. Pick (Prague), *Abhandlungen aus der Neurologie*, 1921, f. 13 (94 p.).

Etude historique et méthodologique très générale.

M. T.

Une auto-observation, contribution au probleme du Corps et de l'Ame (Eine Selbstbesbachtung als Beitrag zum Leib Seele Problem), par le Prof. Pick (Prague), *Abhandlungen aus der Neurologie*, t. 13, 1921 (20 p.).

Au cours du traitement par des injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium pour décollement traumatique de la rétine de l'œil droit précédemment opéré de cataracte, P... eut des hallucinations visuelles graphiques dans la portion supérieure du champ visuel.

Ultérieurement, il eut des hallucinations visuelles banales (paysages), puis remplacées par des hallucinations graphiques, pendant la nuit qui suivit l'opération de la cataracte sur l'œil gauche (l'œil droit ayant été auparavant énucléé à la suite de complications).

Revue des faits analogues. M. T.

OUVRAGES REÇUS

AGAZZI (Benedetto), *Herpes zoster nel territorio del ramo auricolare del vago.* Ospedale maggiore, janvier 1922.

ALQUIER, *Œdèmes et engorgement lymphatique.* Revue de Médecine, 1921.

ALQUIER, *Sur le traitement physio-thérapique des synovites palmaires.* Imp. Thiron, Clermont, 1922.

AUBRY et TRAMPOL, *Le traitement arsenical de la paralysie générale.* Revue méd. de l'Est, 1 mars 1922, p. 129.

BANUS (J. Sanchis), *El tono muscular.* Arch. de Med., Cirug. y Especialidades, t. 5, nº 4, 15 novembre 1921.

BANUS (J. Sanchis) y PAEZ (S. Gonzalez), *Dissinergia cerebelosa progresiva (enfermedad de Ramsay Hunt).* Archivos de Neurobiologia, t. 3, nº 1, mars 1922.

BASSI (Alberto), *Psicosi infettive con speciale riguardo alla encefalite letargica.* Soc. Lombarda di Sc. med. e biol., t. 10, nº 3, 8 avril 1921.

BASSI (Alberto), *Le cure arsenicali ad alte dosi a la sottrazione abbondante di liquido cephalo-rachidiano en alcune forme organiche del sistema nervoso centrale ed in alcune psicosi.* Soc. Lombarda di Sc. med. e biol., t. 10, nº 2, 18 février 1921.

BEAUCHAMP (P. R. DE), *Etude critique du traitement arsenical de la paralysie générale par les voies sous-arachnoïdiennes et intra-cérébrales.* Thèse de Bordeaux, 1922.

BEDUSHI (Vincenzo), *La sindrome d'amnesia post-apoplettica. Contributo allo studio della fisiopatologia della memoria.* Cervello, t. I, nº 2, 1922.

BENON (R.), *L'asthénomanie post-puerpérale.* Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique, 1 août 1921.

BENON (R.), *Traumatismes craniens et démence précoce (hypothymie chronique).* Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale, septembre 1921.

INSABATO (LUIGI), *Sulla fisiopatologia del solletico.* Riv. di Pat. nervosa e mentale, t. 26, fasc. 5-6, 1921.

KAHLMETER (GUNNAR), *Comment se produisent les déviations arthritiques ?* Acta medica Scandinavica, t. 55, nº 6, 1921.

KRABBE (KNUD H.), *Fortsatte undersøgelser over corpus pineale hos pattedyrene.* Kgl. Danske Videns-Kabernes Selskab, Biol. Medd, t. 3, nº 7, 1921.

KRABBE (KNUD H.), *Myoclonie-shizophrénie familiale.* Acta medicea scandinavica, t. 54, fasc. 5, 1921.

LEGRAND (BERNARD), *La maladie du Parkinson et de la guerre.* Thèse de Paris, 1921, Le François, édit.

LISI (LIONELLO DE), *Sul Pakinsonismo da encefalite épidemica.* Polielinico sez. med., 1921.

MANGABEIRA ALBERNIAZ (PAULO), *'Sobre as paralysias combinadas dos 4 ultimos pares cranianos.* Arch. Brasileiros de Med., juin 1921, p. 430.

MARINA (A.), *La disuguaglianza pupillare nello sguardo di lateralita.* Riforma med., t. 38, nº 3, 1922.

MARINA (A.), *Sulla perdita del senso di direzione della cute stirata.* Policlinico (sez. prat.), 1922.

MARINESCO (G.), *Le rôle des ferments oxydants pendant la croissance et la régénérescence des nerfs.* Revue générale des Sciences, 15-30 septembre 1921.

MARINESCO (G.), et RASCANU (V.), *L'étude des troubles des mouvements dans l'encéphalite épidémique par le méthode graphique.* J. de Physiologie et de Path. gén., 1921.

MUNIER (ANDRÉ), *Les troubles sympathiques dans les états convulsifs.* Thèse de Paris, 1921.

ORZECHOWSKI (CASIMIR), *La composante parétique du trouble myotonique.* Bull. de l'Académie polonaise de Sc. med., t. 1, fasc. 1, 1921.

Piguemal (Max), *Des textes objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques.* Thèse de Lyon, 1921.

Porru (Carlotta), *Sull'uso dei preparati arsenicali nelle forme spastiche.* Policlinico, sez.prat., 1921.

Rebierre, *Les troubles subjectifs tardifs chez les blessés cranio-cérébraux.* Soc. de Méd. militaire franç., 7 et 21 avril 1921. p. 145.

Rocha Pereira (Alfredo Da), *Liquido céfalo-raquidiano. Valor clinicol do seu exame.* Un vol. in-8 de 336 p. Ca. Potuguesa, édit., Porto, 1921.

Roasenda (G.), *Inversion du rythme du sommeil avec agitation psycho-motrice nocturne ; syndrome postencéphalitique.* Policlinico, sez. prat., février 1921.

Roasenda (G.), *Inversione del ritmo del sonno ed agitazione psico-motoria nocturna con sindrome di parkinsonismo in seguito ad encefalite epidemica.* Persiero medico, 1921, nº 29.

Roasenda (G.), *Sull' uso et sull' efficacia terapetica del cacodilato di soda ad alte dosi in talune sindromi nervose e specialmente nelle sindromi di parkinsonismo postencefalitico.* Pensiero medico, 1921, nº 28.

Roasenda (G.), *Per la cura di epilessia e di altre sindromi nervose.* Pensiero med., nº 6, 1922.

Rose (Félix), *Hyperexcitabilité cérébrale familiale infantile et épilepsie.* La Médecine, février 1922.

Salmon (Alberto), *Sul mecanismo del fenomeno di Babinski ; studio dei suoi rapporti coi riflessi superficiali, profondi e didifesa. Constatazione di questo fenomeno in un caso di poliomielite anteriore infantile.* Riv. critica di Clin. med., t. 22, nºs 11 et 12, 1921.

Salmon (Alberto), *Crisi epilettiche d'origine endocrina ecrisi epilettiche d'origine corticale.* Studium, 1921, nº 3.

Salmon (Alberto), *Sur la genesi dei disturbi del sonno nell'encefalite epidemica.* Studium, t. 11, nº 11, 1921.

Samaja (Nino), *Morbo di Hirschsprung e nanismo ipofisario.* Note e Riv. di Psichiat., 1920, nº 3.

Simonelli (Gino), *Le insufficienze dell'attivita posturale nelle affezioni del cervelello.* Riv. Critica di Clin. med., t. 22, nº 23, 1921.

Soderbergh (Gotthard), *Sur le signe des plans ; un symptôme cérébelleux nouveau.* Acta medica Scandinavica, t. 54, fasc. 2, 1920.

Soderberg (Gotthard), *Syndromes moteurs de l'abdomen en présence du zona intercostal.* Acta medica Scandinavica, t. 54, fasc. 2, 1920.

Soderbergh (Gotthard), *Nos idées sur les réflexes abdominaux dans la sclérose en plaques sont-elles exactes ?* Acta medica Scandinavica, t. 55, fasc. 4, 1921.

Targowla (René), *Le liquide céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la paralysie générale.* Annales de Médecine, octobre 1921.

Toulouse Juquelier et Nignard, *Principe d'une méthode d'examen des aliénés plus spécialement dans les cas de confusion et de démence.* Annales méd.-psychol., septembre-octobre 1920.

Tournay (Auguste), *Sur un cas d'inégalité pupillaire avec réactions paradoxales en regard latéral extrême.* Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris, juin 1921.

Tournay (Auguste), *Influence du sympathique sur la sensibilité ; effets de la résection du sympathique sur le reliquat de sensibilité d'un membre dont les nerfs ont été sectionnés en presque totalité.* Académie des Sciences, 14 novembre 1921.

Trarieux (J.), *La préhension, son mécanisme et ses modes.* Thèse de Lyon, 1921.

Veillard (Albert), *L'encéphalite létargique rentre dans le cadre des sporomycoses. Son agent pathogène est une toxine analogue à celle de la pellagre.* Bougault, édit., Paris, 1921.

Wernicke (Otto), *Der disseminierte Rheumatismus, chonischer Rheumastismus plus Sclerosis disseminata.* Buenos Aires, 1921.

Le Gérant : J. CAROUAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

N° 3

Mars 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

LE NYSTAGMUS VESTIBULAIRE. MÉCANISME DE SA PRODUCTION DANS LES CONDITIONS NORMALES ET PATHOLOGIQUES.

PAR

BETCHOV,

Médecin adjoint à l'Hôpital Cantonal de Genève (Service du Prof. M. Roch).

Il est dans l'étude des nystagmus un point où les explications se trouvent facilement en défaut ; c'est lorsqu'il s'agit de concilier l'existence d'un nystagmus normal — produit il est vrai par des procédés nullement physiologiques par leur intensité d'application — avec ce caractère du nystagmus tel qu'on l'observe en clinique d'être le plus souvent un phénomène pathologique dû à des lésions anatomiques précises.

Si le nystagmus se laisse provoquer chez tout sujet sain à l'aide de procédés courants : mouvements passifs, réfrigération ou échauffement des canaux semi-circulaires, courant galvanique, il se produit aussi lors de lésions morphologiques, n'ayant rien de commun avec ces épreuves ; la sclérose en plaques en est certes l'exemple qui se présente en premier lieu à l'esprit. Le lien qui unit ces causes si disparates échappe.

D'une part, phénomène inhérent à l'organisme sain, d'autre part réaction nettement pathologique, apparentée en toute évidence avec les altérations les plus manifestes des réactions motrices : les clonus tendineux, les tremblements intentionnels, les dysmétries, le nystagmus ne saurait manquer de trouver sa propre interprétation dans l'interprétation même de ces signes. Si l'on parvient à se rendre compte du mécanisme de ces réactions nerveuses en excès dont le nystagmus à ressort est si évidemment connexe, ce dernier ne manquera pas de bénéficier de la même pathogénie.

Or, dans une étude parue en 1918, nous proposions une hypothèse qui

paraissait rendre compte d'une manière simple — et qui nous satisfait encore après ces quelques années d'usage — des réactions motrices en excès que sont les réflexes exagérés, les clonus et les dysmétries (1). Il ne nous fut pas possible alors d'appliquer au domaine des nystagmus ces vues dont nous donnerons plus loin un exposé succinct ; nous nous heurtions alors à l'imprécision des descriptions anatomiques et physiologiques qui étaient la base nécessaire de l'étude des nystagmus telle que nous eussions désiré la poursuivre. Bien qu'ayant le ferme espoir qu'ils se laisseraient ranger dans un cadre commun avec les clonus, certains tremblements intentionnels et les dysmétries, nous étions obligé de remettre la vérification de ces postulats à une période où les bases fonctionnelles des réflexes d'orientation oculaire seraient mieux connues.

Depuis lors, le Professeur *Bard*, dont nous eûmes l'avantage de pouvoir suivre à Genève les recherches récentes dans ce domaine, a analysé les réactions nystagmiques en partant de l'idée fondamentale défendue dès 1904 (2) par notre maître : le *chiasma vestibulaire, la décussation au niveau du tronc encéphalique des voies afférentes en rapport avec les perceptions de gyration.*

A défaut d'une base anatomique connue dans tous ses détails, nous avons du moins actuellement des notions directrices capitales sur la genèse et la raison d'être du nystagmus à ressort ; il réside dans l'altération, par des conditions pathologiques ou par des excitations physiologiques appliquées d'une manière inusitée, d'un réflexe de déviation conjuguée des yeux. Cette déviation réflexe du regard est sollicitée par des voies afférentes décussées, c'est-à-dire triées d'une manière analogue aux fibres des nerfs optiques, suivant le genre de renseignements qu'elles ont à transmettre : d'un côté sensations de rotation vers la droite ou de chute à gauche, de l'autre sensations de rotation à gauche ou de chute (inclinaison) du côté droit. Chacun des deux appareils labyrinthiques isolément est à même de percevoir n'importe lequel de ces mouvements et peut suffire à une orientation parfaite et à une perception impeccable de toutes les gyrations, y compris les mouvements de bascule en avant et en arrière. Par contre, le chiasma vestibulaire intervient pour trier ces perceptions selon leurs caractères spatiaux, de même que le chiasma optique tire des deux rétines les impressions qu'il répartit ensuite entre les deux moitiés encéphaliques suivant leur projection spatiale respective.

La notion capitale que mettent en lumière les travaux du Professeur Bard est celle de l'existence d'une sorte de *nerf hémi-labyrinthique* (*Moral et Doyon*) (3) ou *bandelette hémi-vestibulaire*, analogue au faisceau de fibres optiques du même nom, dans chacune des moitiés du pédoncule cérébral

(1) Recherches cliniques sur le tonus musculaire, les réflexes tendineux et les contractures... *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, 1918, p. 1.

(2) Des chiasmas optique, acoustique et vestibulaire, uniformité fonctionnelle normale et pathologique, des centres de la vue, de l'ouïe et de l'équilibre. *Sem. méd.*, 1904 n° 18, p. 137.

(3) *Traité de Physiologie*, t. V, 1918.

et de la protubérance. D'après Bard, les perceptions de rotation vers la droite, de même que celles d'inclinaison vers la gauche, passent dans la moitié gauche du tronc cérébral. La moitié droite véhicule les impressions de sens contraire, c'est-à-dire de rotation à gauche et de chute à droite (1). Les mouvements de bascule, en avant ou en arrière, obéissant là encore au même plan directeur qui règle la répartition des fibres rétiniennes, se transmettent par les deux bandelettes hémi-vestibulaires et vont avertir les deux moitiés hémisphériques, à l'instar des fibres rétiniennes maculaires qui vont porter dans les deux bandelettes optiques les impressions visuelles provenant des points centraux des champs visuels.

Le nystagmus apparaît dans cette conception synthétique comme constitué : 1° par un réflexe de déviation conjuguée des yeux opposé au sens du mouvement perçu. La bandelette demi-vestibulaire gauche, qui, avons-nous dit, transmet la perception de rotation à droite, actionne un regard conjugué vers la gauche ; s'il s'agit d'une perception de chute à gauche, cette même bandelette commandera un réflexe de rotation oculaire à droite et en bas, etc... *Ce réflexe de déviation oculaire conjuguée constitue la phase lente du nystagmus et en est le phénomène le plus essentiel*, le plus tenace comme le plus primitif, il persiste dans la narcose, existe seul chez le prématuré. Chez le nouveau-né, ce mouvement lent de conjugaison s'accompagne de rotation de la tête dans le même sens (2), chez l'adulte il est encore accompagné d'une orientation générale du corps dans sa direction (déviation de la marche d'après l'épreuve de Babinski-Weil, épreuve de l'index). Il correspond manifestement aux mouvements de rotation ou de manège que l'expérimentation physiologique a fait connaître. (*Vulpian, Prévost*) (3).

2° La *phase rapide du nystagmus*, orientée dans le sens opposé, sert à décrire la direction du nystagmus lui-même, par une convention du reste tout arbitraire et gênante à certains points de vue, un nystagmus à phase rapide vers la droite sera dit « nystagmus vers la droite » alors que, nous l'avons déjà dit, sa base essentielle réside dans le mouvement plus lent de latéralité oculaire conjuguée vers la gauche.

Cette phase rapide, mouvement « clonique » pour *Coppez*, « dysmétrique » dans le langage de *Bard*, a une raison d'être plus difficile à saisir, car il ne répond pas à une nécessité fonctionnelle aussi évidente que la *phase lente*. Celle-ci en effet se conçoit aisément ; il s'agit de compenser les mouvements de rotation, de plongement, d'inclinaison latérale que la tête subit incessamment en cours de toute locomotion, active ou passive ; de telle façon que les objets extérieurs conservent sensiblement une projection constante stable sur les éléments rétiniens, condition évidente de leur discrimination nette et de leur perception sous forme

(1) Du mécanisme et de la signification du nystagmus voltaïque. *Ann. de Médecine*, 1918, t. V, p. 246.
(2) S. Gatscher. *Wiener Mediz. Wochenschrift*, 1918, n°s 12-13-14.
(3) J.-L. Prévost. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. *Thèse de Paris*, 1868.

d'image cohérente. Que l'on fasse passer le réflexe, comme le veut M. Bard, par des centres sensoriels corticaux de la gyration, ce qui rentre alors dans le cadre général des réflexes sensorio-moteurs invoqués par cet auteur dans son interprétation bien connue de la déviation conjuguée des hémianopsiques, qu'on en fasse au contraire un arc sensitivo-moteur localisé tout entier dans le tronc cérébral, comme nous l'avons fait dans notre figure (d'accord avec *Ewald*, *Barany*, *Bauer* et *Leidler*), cela ne change rien, sinon à la signification du phénomène, du moins à son efficacité pour l'obtention d'une vision aussi parfaite que possible.

La *secousse rapide* du nystagmus est d'interprétation plus difficile et c'est à ce propos que nous invoquerons une conception personnelle qui nous paraît avoir quelques avantages de simplicité et de clarté d'exposition sur d'autres explications mises en avant.

Coppez (1) se rallie à l'hypothèse d'un centre de coordination sous-cortical, dont la raison d'être résiderait dans la réalisation d'une « déviation conjuguée cinétique », c'est-à-dire d'un procédé qui permette le renouvellement indéfini de la déviation lente des yeux dans le sens de la phase lente. C'est, au point de vue de la perception visuelle, comme si les globes oculaires effectuaient une rotation ininterrompue à la poursuite du monde extérieur qui défile devant eux lorsque le corps subit une rotation rapide. C'est, en somme, la réalisation, par voie purement réflexe, du nystagmus optique de fixation que l'on observe sur un sujet regardant par la portière d'un chemin de fer en marche.

Il serait mesquin de chicaner cet auteur sur l'audace philosophique qu'il peut y avoir à chercher une finalité dans une disposition réflexe qui ne se déclanche que dans des circonstances tout artificielles telles que la mise sur la chaise tournante, des mouvements presque acrobatiques, des irrigations thermiques ou l'excitation voltaïque ! Remarquons seulement qu'une seule interprétation, qui peut avoir sa valeur téléologique, n'en comporte aucune au point de vue mécanisme mis en jeu et laisse intact le problème de la genèse de la phase rapide du nystagmus à ressort.

Bard (2) voit dans ce mouvement conjugué spastique, intermittent, « dysmétrique », la réaction de centres moteurs inhibés : en même temps que l'impression de gyration déclanche le réflexe sensorio-moteur que constitue la phase lente, il se fait une inhibition des centres opposés qui par eux-mêmes tendraient évidemment à enrayer le mouvement. Ces centres, dont l'action tendrait à porter les yeux dans le sens de la rotation subie (ou seulement perçue), se trouvent inactivés par l'action régulatrice et coordinatrice du cervelet, ils ne réagissent plus normalement aux impulsions volitionnelles ou spontanées. Si la volonté porte le regard dans la direction de la phase lente — soit à droite — elle ne fait qu'ajouter sa propre impulsion et ne provoque point de nystagmus, supprimant même toute réaction préexistante de ce type. Que ce soit au contraire vers la gauche, sens opposé à la phase lente, que se fasse une telle sollicitation du regard volontaire, ce mouvement ne pourra s'exécuter qu'à l'aide de centres hémisphériques inhibés, c'est-à-dire déréglés et rendus dysmétriques par l'emprise cérébelleuse, d'où la réaction en excès et l'aspect caractéristique du nystagmus à ressort.

Il est certes peu aisé d'exposer en résumé cette théorie, moins aisé encore d'en tracer un schéma. Nous ne croyons pas y apporter de modification essentielle en lui préférant la représentation schématique ci-jointe.

(1) Coppez. Le Nystagmus. *Rapport au Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1913, p. 119.
(2) Du mécanisme physiologique du nystagmus d'origine labyrinthique. *Ann. de Méd.*, VI, nº 1.

Les flèches marquent la direction d'un mouvement de rotation subi ; les impressions concordantes, bi-labyrinthiques, de rotation à droite, naissant l'une par pression, l'autre par décharge ampullaire, sont rassemblées dans la bandelette hémi-vestibulaire gauche et actionnent la déviation oculaire lévrogyre : c'est la phase lente.

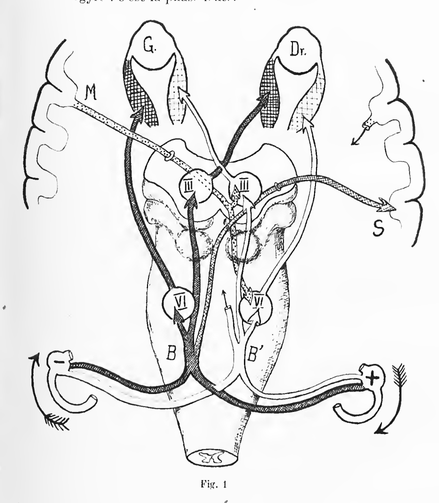


Fig. 1

L'irrigation chaude de l'oreille droite, ou froide de l'oreille gauche, à condition qu'elles soient faites sur la tête en position droite ou un peu redressée en arrière, provoquent des réactions en tous points égales à cette rotation.

Le même mouvement de rotation à droite réel ou imité par l'irrigation impressionne nécessairement, en sens contraire, les terminaisons nerveuses qui se rendent dans la bandelette droite et mettent le système oculogyre droit en hypotonie, sans qu'il faille invoquer pour cela une influence cérébrale ou cérébelleuse. Les noyaux oculogyres droits, privés de leur tonus de

repos, se trouvent dans les conditions qui créent la dysmétrie dans toutes les circonstances où elle se produit, d'où leur réaction dysmétrique à n'importe quelle sollicitation suffisamment énergique, qu'elle soit volontaire ou réflexe..

En effet, nous avons pu reconnaître ce fait que la dysmétrie est produite par l'action de centres volitionnels sur des centres moteurs périphériques en état d'hypotonie (1). Dans le tabes, ce sont les cellules des cornes antérieures, privées de leur tonus périphérique, qui répondent par des secousses spastiques, exagérées, déréglées, dysmétriques en un mot, à l'influx volontaire amené par les voie pyramidales. Dans les altérations cérébelleuses, c'est le tonus d'origine mésocéphalique qui manque, et là encore on observe l'exécution hypermétrique des ordres corticaux ou même des réflexes d'origine périphérique. La dysmétrie est la réponse d'un centre privé d'un influx permanent, la réponse d'un centre séparé de ses connexions habituelles quelles qu'elles soient. Et rien, si ce n'est l'usage étroit auquel le langage a restreint ce terme, ne défendrait d'appeler « dysmétriques » les réactions excessives des réflexes tendineux dans l'interruption pyramidale, si bien que l'on pourrait alors bien dire : la dysmétrie n'est que l'ardeur intempestive d'un neurone moteur trop peu bridé, le « tout ou rien » de la cellule anarchique...

Si l'on adopte ces vues, et nous répétons qu'elles sont antérieures de plusieurs années à nos études sur le nystagmus, celui-ci acquiert une signification des plus simple, c'est alors une déviation conjuguée amenée par l'excitation réflexe d'un système oculogyre, associée à l'hypotonie du système antagoniste, ce dernier réagissant en dysmétrie à toute sollicitation suffisante, qu'elle soit corticale (regard volontaire dans le sens opposé à la phase lente), sub-corticale (tonus habituel de fixation oculaire ?) ou même périphérique (*Barlels* a montré que la phase brusque du nystagmus peut être déclanchée par un réflexe à point de départ purement musculaire).

Il va de soi que ces considérations s'appliquent aussi bien aux systèmes d'élévation ou d'abaissement du regard, comme encore aux mouvements de rotation conjuguée des globes oculaires (autour de l'axe antéro-postérieur), tels que, les provoque l'épreuve de la chaise tournante dans les conditions parfaitement établies (2). Les trois espèces de nystagmus rythmique connus : l'horizontal, le vertical, le rotatoire, peuvent ainsi y trouver leur explication.

Il appartiendra à une étude ultérieure d'exposer l'application de ces vues aux cas pathologiques.

(1) Betchov, *loc. cit.*
(2) L. Bard. Des conditions et du mécanisme de production des nystagmus artificiels du type rotatoire et du type vertical. *Ann. de Médecine*, VI, 1912, p. 165.

II

SUR LA DÉTERMINATION RADIOGRAPHIQUE DU SIÈGE DES TUMEURS INTRACRANIENNES (1).

PAR

AUGUSTE WIMMER,

Professeur de Psychiatrie à l'Université de Copenhague.

Tout récemment, M. *Souques* a de nouveau attiré l'attention sur la possibilité de déceler, au moyen de la radiographie, la présence et le siège de certaines tumeurs intracraniennes, à condition que le néoplasme contienne assez de concrétions calcaires pour arrêter le passage des rayons X. Le nombre des constatations radiographiques réussies reste toujours assez restreint (*Fittig, Klinseberg, Stirtz, Springel, Heilbronner, Lloyd et Hammond, Wexberg*.... (2). On n'obtient qu'exceptionnellement l'image radiographique des tumeurs non calcifiées (cas de *Church*, de *Hollhusen*, tous deux des gliomes fortement vascularisés). Dans l'un des cas de *Wexberg*, l'effet radiographique était dû, non à des amas solides de concrétions calcaires, mais à la présence, dans le gliome, de nombreux vaisseaux microscopiques à parois calcifiées.

Sans doute, le plus souvent une telle constatation radiographique va corroborer notre diagnostic de « tumeur cérébrale » (au plus large sens du mot). Mais nous ne sommes pas autorisés, *en tout cas*, de tirer de l'image radiographique des conclusions absolues quant au *siège* du processus intracranien : tantôt nous n'aurons qu'une calcification (ou ossification) d'une *partie* de la tumeur, tantôt, comme dans le cas que je vais rapporter, des circonstances extraordinaires viennent nous désorienter.

Femme mariée, âgée de 42 ans, admise dans mon service le 21 février 1922.

Pas d'infection syphilitique, 4 accouchements, une fausse couche en octobre 1921. Dans l'enfance, elle a eu des adénites tuberculeuses, récidivantes il y a dix ans, avec traitement radiothérapique.

Après sa fausse couche, elle a souffert de vertiges, c'est-à-dire de bourdonnements dans la tête, mais sans symptômes vestibulaires, sans chute, sans perte de conscience.

Le 8 janvier 1922, en se réveillant, elle s'est aperçue d'une *parésie de la jambe droite*. Et cette parésie a évolué lentement en paralysie totale.

(1) Société de Neurologie de Copenhague, 29 novembre 1922.

(2) SOUQUES. Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales, etc. *Revue neurologique*, 1921, p. 984. — WEXBERG. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.*, 1921, vol. 71, p. 113.

Au commencement de février, une parésie, toujours croissante, s'est installée, lentement, au *bras droit*. En même temps, elle avait de fréquents frissonnements dans la moitié droite du corps et dans les membres du côté droit (V. ci-dessous).

L'apparition des parésies n'a pas été accompagnée de troubles de la conscience. Avant son admission, pas de convulsions, pas de troubles aphasiques, pas de céphalée et de vomissements, pas de troubles visuels.

Femme assez petite, bien nourrie. La stéthoscopie ne décèle pas de signes de tuberculose pulmonaire ni d'une affection cardiaque. Pression sanguine 120-130 mm. Pas d'albuminurie, pas de glycosurie.

Pendant tout son séjour dans le service, point de torpeur mentale. Parfois un peu de céphalée ; pas de vomissements ; pas de bradycardie (pouls environ 80 p. m.).

Hémiparésie droite (face, bras, jambe) diffuse, a rigidité modérée et surtout dans la jambe ; clonus du pied, ébauche de réflexe de *Babinski*.

Pas de troubles de la sensibilité, ni superficiels, ni profonds. Stéréognose de la main droite bien conservée.

Pas de troubles aphasiques, pas d'apraxie (de la main gauche, la main droite étant trop paralysée pour l'épreuve).

Les membres gauches normaux sous tous les rapports. Les pupilles égales, réactions conservées ; pas de parésies oculaires ; pas d'hémianopsie ou de scotomes. L'ophtalmoscopie ne révèle pas trace de névrite ou de stase papillire.

Le liquide céphalo rachidien contient 2/3 de cellules ; le titre des globulines est 0, des albumines 10 (1). Réaction de *Bordet-Wassermann* négative dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 27 février, survint un accès de *spasmes cloniques* dans le *bras droit*, pas dans la jambe, avec accentuation post-paroxysmale passagère de la parésie du bras. Après dix jours, nouvel accès, mais frappant, cette fois, aussi la jambe droite, et avec forte accentuation de l'hémiparésie. Aucun de ces accès n'a été accompagné de perte de la conscience, ni de réflexe de *Babinski* net. Les accès Bravais-Jacksoniens se répétèrent encore deux fois, avec réflexe de *Babinski* net, à droite. Les membres gauches restèrent toujours intacts.

A cette date, l'ophtalmoscopie a révélé un peu de stase papillaire à l'œil droit.

L'évolution de la maladie, l'apparition « segmentaire » de l'hémiplégie, sans accidents apoplectiformes vrais, chez une femme de 42 ans, sans affections vasculaires, rénales ou cardiaques, le syndrome humoral négatif devait orienter notre diagnostic vers la présence d'une *tumeur cérébrale*, au plus large sens du mot (v. ci-dessous). Vu la genèse de l'hémiplégie par l'addition successive des monoplégies motrices pures, son origine corticale se présentait comme très vraisemblable, ce qui s'accorderait bien avec le défaut presque total de symptômes cérébraux généraux. Notre supposition s'est changée en certitude à l'apparition des accès *Bravais-Jacksoniens*. Le tableau clinique correspondait, en tous points, à une tumeur intéressant les circonvolutions centrales, et, plus spécialement, la circonvolution prérolandique, toute sorte de troubles de la sensibilité faisant défaut. La monoplégie initiale de la jambe droite pouvait bien indiquer un siège (original, au moins) de tumeur dans le voisinage du centre crural.

Quant au point *de départ* de la tumeur supposée, il était plus difficile de décider entre l'écorce cérébrale, les méninges et le crâne. Le peu de

(1) Méthode de titration de Bisgaard ; voir Wimmer ; *Psychiatric neurologic examinations methods*. Saint-Louis, 1919, p. 168.

douleur, l'apparition tardive d'accès Bravais-Jacksoniens permettaient la supposition d'une tumeur provenant de l'intérieur de l'hémisphère, atteignant peu à peu l'écorce. Quant à la *nature* du processus morbide, il pouvait être question, ou bien d'une tumeur vraie, ou bien d'un tuberculome solitaire, vu les accidents d'adénites tuberculeuses de la malade.

A ce point de nos considérations, la *radiographie* vint avoir un effet en même temps corroborant et désorientant: Sur les images radiographiques (fig. 1 et 2), on voit très nettement, dans la moitié *gauche* du crâne,

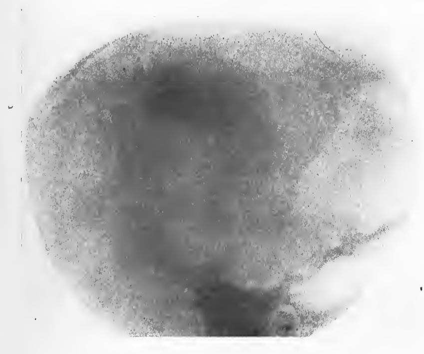


Fig. 1

une ombre, de 2 cm. de diamètre, siégeant, sur le cliché frontal, à peu près *dans le plan médian*, à une profondeur de 3 cm. du point le plus élevé du pariétal, à une distance de 11 cm. en arrière du pôle frontal.

Il y avait donc, sans doute, un processus pathologique dans la cavité gauche du crâne. Le siège de l'ombre sur le cliché sagittal correspondait assez bien avec notre localisation supposée. Mais le siège de l'ombre sur le cliché *frontal* semblait accorder à la tumeur un siège *plus profond*, dans la substance encéphalique elle-même. Nous pouvions avoir affaire à une tumeur provenant originellement de la faux du cerveau, du corps calleux, par exemple (1). Mais dans ce cas, on aurait peine à comprendre

(1) Dans le cas de Panegrossi (cité d'après Mingazzini), une tumeur du corps calleux se dessine, sur le cliché sagittal (le cliché frontal fait défaut), à peu près comme dans notre cas.

qu'une tumeur si solide, au moins partiellement, ait pu provoquer, par compression ou par propagation, une hémiplégie corticale totale sans donner, en même temps, des symptômes cérébraux diffus, troubles psychi-



Fig. 2

ques, apraxie sympathique de la main gauche, stase papillaire, etc., comme il est, d'ordinaire, caractéristique pour les tumeurs du corps calleux (1). De plus, à aucun stade de la maladie, nous n'avons constaté des symptômes *bilatéraux*.

Nous fiant au *tableau clinique total*, nous étions pourtant toujours convaincus que le processus pathologique siégeait dans l'écorce ou dans son voisinage. En admettant un tubercule solitaire, l'ombre radiographique pouvait indiquer une calcification dans ses parties les plus profondes, tandis que ses masses de granulations auraient gagné l'écorce. Impossible, aussi, d'exclure une néoplasie vraie. En tout cas, l'état de la

(1) Lévy-Valensi. Le corps calleux. *Th. de Paris*, 1910. — Guillain *Revue neurologique*, 1922, p. 23. — Mingazzini. *Der Balken*. Berlin, 1922.

malade, la stase papillaire, etc., nécessitaient bien la *craniotomie exploratrive.*

Le 17 mars 1922, M. le chirurgien en chef *P.-N. Hansen* a pratiqué la trépanation ostéoplastique sur la région motrice gauche. Sous la dure-mère, on a trouvé une

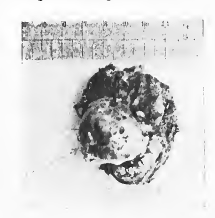


Fig. 3

tumeur solide enfonçant fortement la partie supérieure et moyenne de la circonvolution prérolandique. La tumeur était fixée à la dure-mère par de fines adhérences

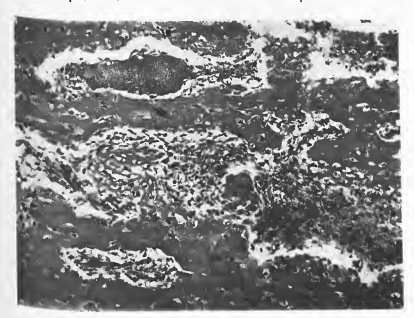


Fig. 4

de l'arachnoïde, tandis que la pie-mère passait claire et resplendissante sur les circonvolutions comprimées. La *tumeur* (fig. 3) était d'une largeur de 6 × 5 × 5 cent., composée de 3-4 masses arrondies, dont les extérieures étaient molles ou demi-molles, tandis que la plus grande et médiale, qui s'était creusée dans l'hémisphère cérébral,

était dure comme l'os. Les masses plus molles présentaient au microscope des cellules sarcomateuses fusiformes ou polygonales, avec, partiellement, vascularisation riche. La masse dure renfermait, outre le tissu sarcomateux, quantité de lamelles osseuses à canaux de Havers : *Sarcome ostéoplastique* (fig. 34).

Après l'opération, hémiplégie droite complète avec « aphasie motrice », celle-ci disparaissant quelques jours plus tard. L'hémiplégie s'est améliorée progressivement. Vu la possibilité, surtout arguée par les chirurgiens, d'une récidive de la tumeur cérébrale, la malade a été traitée, au mois d'août, aux rayons X. Une dizaine de jours après survint un accès de spasmes cloniques du bras et des doigts droits, la face et la jambe droite restant intactes, comme aussi la parole. L'accès a duré une minute ; pas de perte de conscience.

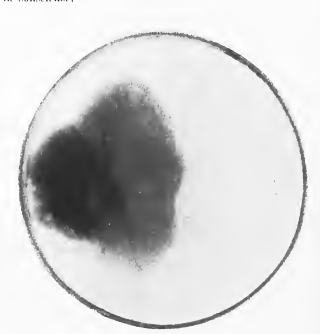


Fig. 5. — Radiographie de la tumeur.

Ces accès se sont répétés plusieurs fois avec les mêmes symptômes. Mais, peu à peu, des accès d'un autre caractère et dont l'origine ne semble pas purement organique s'y sont associés, et d'une façon intime. Premièrement, il y a eu des accès de frissonnement dans les membres droits, tantôt de chaleur, tantôt de froid, parfois de douleur, et qu'elle comparait au sentiment qu'on éprouve aux montagnes russes à la descente. Ensuite elle a eu des accidents plus forts et durant jusqu'à 10 minutes : vapeurs initiales, palpitations, oppression, angoisse, puis tressaillements, gros et arythmiques, dans le bras droit et dans les deux jambes — tout cela sans perte de connaissance, sans excrétions involontaires, sans renforcement post-paroxystique des parésies légères. En même temps, elle a manifesté un éréthisme émotionnel exagéré, avec des crises de pleurs, de l'hypocondrie, etc.

A côté de ces accès alarmants et qui pourraient bien nous faire soupçonner une récidive du néoplasme cérébral, l'examen objectif nous a démontré une hémiparésie toujours diminuant, plus de signe de Babinski, ébauche de clonus rotulien, pas d'hypertonicité. Après un de ses grands accès, elle a manifesté, pendant quelques jours, une hypoesthésie et hypoalgésie diffuse du bras droit. A part cela, point de troubles de la sensibilité, ni superficiels, ni profonds, stéréognosie de la main droite bien con-

servée. L'état du fond des yeux est resté inaltéré. Pas de symptômes de pression augmentée encéphalique (bradycardie, vomissements, etc.). De plus, 3 clichés radiographiques, dont le dernier date du mois d'octobre, n'ont pas relevé l'ombre d'une récidive.

Chez notre malade, le radiogramme nous a démontré sans doute tout ce qu'il *pouvait* démontrer. Le fait que la tumeur cérébrale ne s'est marquée sur le cliché radiographique qu'avec sa masse la plus solidement ossifiée (fig. 5), de façon à nous désorienter, quant à son siège intracranien, ne dérobe pas à la radiographie sa valeur considérable comme moyen d'investigation dans le diagnostic des tumeurs cérébrales (*Souques*).

Je n'insisterai pas sur l'évolution si insidieuse et assez inaccoutumée de cette tumeur méningéale. Peut-être n'est-ce qu'au moment de l'ossification plus complète de sa masse médiane et au moment où la pression exercée de celle-ci a rencontré la contrepression de la faux cerveau que la tumeur a fait naître les accès Bravais-Jacksoniens, peut-être aussi l'irritation thalamique, vu les hémi-frissonnements dont se plaignait la malade.

L'apparition de monospasmes postopératoires n'a rien d'étrange dans ce cas de compression et de dislocation maximum de l'écorce cérébrale. Mais à ces accidents organiques viennent s'associer des accidents *psychogènes*, relevant d'une névrose d'angoisse postopératoire, dont la genèse est bien claire, l'intégration d'auto et hétéro-suggestion, et où l'hystérie, profitant, comme on le voit souvent, de ses « expériences pathologiques » *auto-imite* ici les monospasmes, originellement de nature organique.

III

MALADIE DE RECKLINGHAUSEN GROS NEUROFIBROME DE LA LANGUE

PAR

EGAS MONIZ
(de Lisbonne.)

Nous avons observé un cas de polynévrome chez un homme de 48 ans, agriculteur, qui présente l'association du névrome plexiforme et de la neurofibromatose généralisée. Les deux maladies présentent beaucoup de points de liaison. On pense même qu'elles ne sont que des modalités de la neurofibromatose. Notre cas vient une fois de plus à l'appui de cette opinion.

Observation. — Le névrome plexiforme, ou névrome racémeux, que le malade présente, est installé sur la tempe droite et la paupière supérieure du même côté, qui est hypertrophiée : il descend jusqu'à la lèvre supérieure. Le névrome se continue jusqu'à la base du cou. Il y a une perte assez considérable d'os, au niveau de l'insertion du névrome, perte qui est surtout faite aux frais de la grande aile du sphénoïde.

Le malade nous a raconté que sa tumeur est apparue dès sa première enfance ; mais le névrome est certainement congénital. La déformation, au commencement insignifiante, a augmenté avec l'âge. Après vingt ans, il est resté stationnaire.

Le névrome est dur, présente une pigmentation irrégulière, avec épaississement de la peau, qui est sillonnée de raies et présente un aspect éléphantiasique.

A la palpation, on aperçoit dans le fond du sac un volume assez dur, comme un œuf de colombe, très mobile. On sent aussi comme un amas de cordons durs, irrégulièrement bosselés et la plupart dirigés dans le sens vertical.

On ne sent ni fluctuation, ni battement, ni souffle. On ne peut pas le réduire à la pression.

Il montre des replis comme on peut voir dans les photographies ci-jointes.

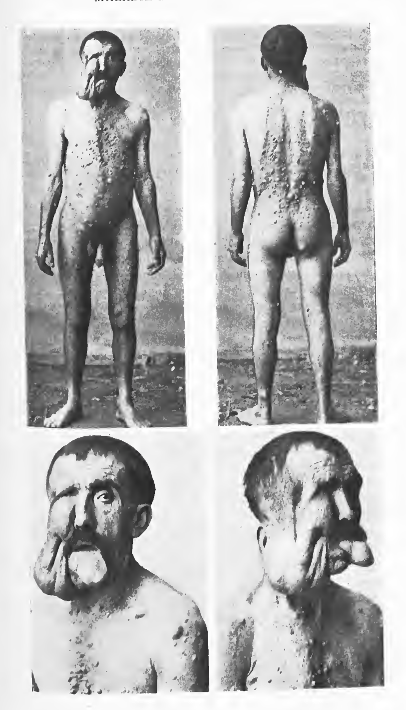
Le malade ne souffre pas de douleurs à la palpation. Pas de troubles de la sensibilité.

Il a commencé à perdre la vue de l'œil droit à l'âge de 9 ans et il ne voit rien de ce côté depuis l'âge de 14 ans.

A 20 ans, il s'est aperçu de petites tumeurs apparaissant peu à peu dans tout le corps. Elles ont toujours depuis augmenté en volume et en quantité.

Presque en même temps, il a noté l'existence d'une petite tumeur dans la langue ; elle a augmenté plus que les autres et a, aujourd'hui, le volume d'un œuf de poule. C'est maintenant le neurofibrome plus volumineux qu'il ait. Il n'est pas dur, mais il présente une certaine consistance. Le malade peut à peine le garder dans la bouche. La parole est un peu difficile et la déglutition, surtout des solides, assez gênée. Malgré ça, il n'est pas disposé à se laisser opérer.

Les autres neurofibromes sont très nombreux, surtout à la poitrine et à la



région dorso-lombaire, mais ils n'ont pas des volumes comparables. Ils sont assymétriques, mous et présentent des colorations variées. Tantôt ils sont rouges, tantôt ils ont une couleur naturelle ou un peu foncée. Ils ne sont pas très douloureux à la pression.

On sent des nodosités un peu plus dures dans les trajets de quelques nerfs superficiels, surtout dans la partie postérieure de l'avant-bras.

Le malade présente aussi des zones de pigmentation, sous forme de petites taches, surtout au cou, au tronc et à la racine des membres. Elles représenteraient, d'après Soldau, une neurofibromatose des terminations nerveuses. Dans les photogravures, on peut en apercevoir quelques-unes assez nettes, mais elles ne sont pas néanmoins très nombreuses.

Pas d'hypertrichose.

Le malade n'a pas de troubles psychiques.

Son état général n'est pas mauvais. Il est un peu déprimé, ce que j'attribue à la difficulté qu'il a pour manger ; mais il continue à travailler dans les champs avec une certaine aisance.

* * *

Ce malade présente en outre de l'association du névrome plexiforme avec la neurofibromatose qui sont des formes tantôt séparées, tantôt associées de la même maladie, la localisation *excessivement rare* d'un neurofibrome de la langue qui a aujourd'hui un volume considérable. Les localisations des neurofibromes dans les muqueuses de la bouche, des organes génitaux, et surtout de la langue sont très rares.

D'autre part, le malade présente une perte appréciable de l'os dans la tempe droite. Dans la figure IV, on peut la soupçonner.

Les troubles squelettiques ont été notés plusieurs fois dans la maladie de Recklinghausen. Pierre Marie et Couvelaire les ont décrits dans les côtes et dans la colonne vertébrale. Les déformations craniennes ne sont pas très rares. Nous les avons observées chez un autre malade. Elles nous font penser, dans notre cas, à un méningocèle initial comme origine du névrome plexiforme.

Le malade ne montre pas d'autres déformations osseuses.

Pas de perturbations des glandes endocrines appréciables.

La neurofibromatose, qui paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme, est souvent une maladie héréditaire. Adrian a trouvé l'hérédité dans la moitié des cas. Quelquefois, le névrome plexiforme et la neurofibromatose généralisée se trouvent coexister dans la même famille. Dans un cas de Pierre Marie et Moutier (1), la mère était atteinte de névrofibromatose, et de ses 9 enfants, le 7e était atteint de névrome plexiforme et de neurofibromatose. Dans un autre cas (la famille Rapok), la mére était neurofibromateuse et le fils avait un névrome plexiforme. Kauffmann n'admet pas que toutes les formes appartiennent au même complexus morbide. On peut voir la maladie, sous toutes les formes, dans plusieurs générations, ou chez le même malade, ou isolées, ou très atténuées.

Dans notre cas, nous n'avons trouvé aucune hérédité, ni névromateuse, ni neurofibromateuse, quoique le malade présente les deux formes. Mais il y a beaucoup de cas héréditaires. La maladie dépend certainement d'une disposition congénitale dont le mécanisme nous reste ignoré.

(1) Société de Neurologie, 1906.

IV

SUR UNE NOUVELLE MÉTHODE POUR OBTENIR LE RÉFLEXE ROTULIEN

PAR

STANISLAS JUSTMAN
(Lodz, Pologne)

Le réflexe rotulien, dont la grande portée diagnostique est reconnue par tous, ne peut pas, dans tous les cas, être obtenu avec la même facilité. C'est pourquoi, avec le temps, on a vu publier toute une série de méthodes ayant toujours le même but, celui de supprimer l'agent enrayant le réflexe et par là de faciliter la fonction du muscle auquel l'irritation se transmet, c'est-à-dire du muscle extenseur quadruple de la jambe.

Si la méthode la plus simple de faire croiser une jambe sur l'autre au patient assis n'aboutit à rien, c'est la méthode de Jendrassik qui est appelée à l'aide. Elle consiste à faire tirer en dehors les mains accrochées l'une à l'autre par les doigts. Goldscheider (1) a modifié la méthode de Jendrassik d'une façon bien caractéristique, bien d'accord avec l'esprit militariste de la communauté allemande ; il ordonne au patient de se tenir prêt les mains légèrement accrochées l'une à l'autre sur le commandement : un, deux... et d'étendre brusquement les mains au commandement : trois ! Cette méthode, bonne sans doute en Allemagne, n'aboutit souvent à rien chez nous, qui sommes moins dressés. Une autre méthode consiste en la manière de disposer en angle ouvert de 135° la jambe appuyée sur la plancher par tout le pied ou seulement par le talon. Si ces méthodes échouent ou donnent un résultat douteux, on les répète sur le malade couché. Quelques observateurs, entre autres Oppenheim (2), sont partisans d'examiner le patient couché ou éventuellement assis sur le bord de la table avec les jambes librement pendantes ; au surplus, ils recommandent de donner, s'il en est besoin, à la jambe un mouvement pendulaire.

Cette multiplicité de méthodes, appuyées au surplus par les divers moyens de détourner l'attention du malade, prouve qu'aucune d'elles n'est sûrement efficace. Et il n'est pas rare de constater leur insuccès précisément dans des cas où l'on devrait *a priori* s'attendre à un réflexe

(1) A. Golscheider. *Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.*
(2) H. Oppenheim. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*

au moins vif, donc chez des personnes nerveuses, craintives, qui tendent leurs muscles en attendant le coup ; même chose arrive aussi chez les épuisés, chez qui existe une hypotonie générale, passagère ou durable des muscles, chez les obèses ou arthritiques, chez qui le tendon est séparé de la surface par un matelas atténuant ou annulant la valeur du coup du marteau à réflexe. C'est pourquoi on en arrive quelquefois, après un examen prolongé et fatigant, à la conclusion qu'on n'a pas réussi à obtenir le réflexe rotulien, ce qui naturellement ne veut pas dire la même chose que « le réflexe rotulien est aboli ».

Toutes les méthodes énumérées ci-dessus ont le même défaut ; elles ne visent qu'à obtenir le relâchement des fléchisseurs de la jambe sans se soucier du tout de l'état de tension du muscle dont il s'agit surtout, c'est-à-dire du muscle extenseur quadruple de la jambe. Or, la physiologie nous enseigne que, en même temps que l'impulsion motrice provenant du système nerveux central arrive à un muscle, il se produit un relâchement, un affaiblissement du tonus de son antagoniste ; ceci excepté bien entendu les cas où, pour la fonction, par exemple pour la position debout, l'action contemporaine des muscles fléchisseurs comme celle des extenseurs est nécessaire. Donc si le patient donne une faible impulsion motrice au muscle extenseur quadruple de la jambe, il en résulte simultanément un relâchement des fléchisseurs de la jambe et le muscle extenseur lui-même passe à un état d'irritabilité élevée ; pour emprunter le terme à la biologie expérimentale, nous dirons qu'il devient sensibilisé à l'égard de l'irritation. Les choses se passeront de la manière suivante quand nous voudrons mettre cette notion à profit.

Le malade couché fléchit son extrémité inférieure sous un angle largement ouvert, de telle manière qu'elle prenne appui sur le talon. L'observateur met sa main gauche sous le genou du malade et lui recommande de la presser légèrement avec son genou. Si le patient ne comprend pas exactement ce qu'on veut de lui, on lui demande par exemple de mettre sa main sous la main du médecin et de presser légèrement sur sa main de haut en bas. Il ne m'est pas encore arrivé, qu'en procédant ainsi le patient ne puisse pas exécuter le commandement. Si l'on frappe maintenant avec le marteau de percussion le ligament rotulien, il en résulte, l'arc réflexe étant conservé , une contraction prompte du muscle extenseur quadruple de la jambe.

Le réflexe rotulien obtenu par d'autres méthodes est souvent enrayé (chez les neurasthéniques) ou affaibli (chez les épuisés, obèses, arthritiques), alors qu'avec ma méthode il apparaît chez les mêmes patients vif ou même exagéré. Chez les tabétiques, les polynévritiques ou les malades atteints de paralysie infantile, on ne réussit pas à obtenir le réflexe avec d'autres méthodes ; avec la mienne, j'ai pu quelquefois obtenir un faible réflexe partiel, c'est-à-dire une contraction non pas du muscle en sa totalité, mais seulement celle de quelques-uns de ses faisceaux. Dans ces cas, ma méthode aurait une valeur non seulement diagnostique, mais aussi pronostique.

J'agis habituellement de la manière suivante. Je cherche d'abord à obtenir le réflexe rotulien chez le patient assis avec la méthode simple, une jambe croisée sur l'autre. Si je n'y réussis pas, j'examine le réflexe chez le patient couché avec ma méthode.

Elle offre donc les avantages suivants :

1° L'intensité du réflexe s'élève considérablement, en comparaison avec ce qui est obtenu par d'autres méthodes ;

2° Le réflexe devient sensibilisé, c'est-à-dire qu'il est obtenu plus facilement, et quelquefois on l'obtient dans des cas aussi où l'on ne peut y parvenir avec d'autres méthodes.

V

ACTION DE L'ATROPINE ET DU CALCIUM SUR LES RÉFLEXES VISCÉRAUX

PAR

D. DANIÉLOPOLU, RADOVICI et A. CARNIOL

(de Bucarest)

Nous avons décrit dans des communications antérieures (1) et dans un mémoire publié ici-même (2) une série de réflexes viscéraux que nous avons pu inscrire à l'aide de la méthode graphique. Ces recherches ont été exécutées sur un sujet présentant une lésion destructive de la moelle au niveau du 9e segment dorsal.

Chez ce malade, tous les organes, viscères ou muscles volontaires dépendant du tronçon médullaire sous-lésionnel, présentaient un état d'hypertonie intense. Tous les muscles paralysés étaient dans un état de contracture prononcée. Quant aux viscères pelviens, la méthode graphique nous a permis de constater une hypercontractilité des plus évidentes.

Nous avons décrit dans nos premières recherches trois groupes de réflexes :

1° *Réflexes cutanéo-viscéraux.* — Contraction des viscères pelviens obtenue à l'aide d'une excitation de la peau.

2° *Réflexes viscéro-moteurs.* — Contractions musculaires dans les membres inférieurs provoquées par une excitation partie des viscères pelviens.

3° *Réflexes oculo-viscéraux et oculo-viscéro-moteurs.* — La compression oculaire produisait un réflexe oculo-vésical et un réflexe oculo-colique et en plus un réflexe oculo-viscéro-moteur provoquant des contractions dans les muscles volontaires qui dépendent du tronçon sous-lésionnel.

Continuant nos recherches sur cette question, nous avons cru intéressant d'étudier les effets des substances à action végétative sur ces réflexes. Nous avons commencé par *l'atropine* à dose excitante et à dose paralysante et par le *chlorure de calcium.*

(1) *Bull. Soc. Biologie*, 1922.
(2) *Revue neurologique*, 1922.

1° *Action de l'atropine.* — Nous savons que l'atropine à petite dose excite les terminaisons parasympathiques, à forte dose les paralyse. Une petite dose d'atropine ralentit le cœur (3), exagère la contractilité viscérale (4), augmente le tonus des muscles volontaires (5). Une dose plus grande paralyse les terminaisons parasympathiques et accélère le cœur, diminue la contractilité viscérale et le tonus des muscles volontaires (6).

Tous ces effets nous faisaient prévoir que l'atropine doit agir sur les réflexes viscéraux.

Méthode. — Nous avons entrepris ces recherches chez le même sujet à paraplégie spasmodique par lésion destructive de la moelle dorsale qui nous a servi aux premières investigations.

Nous introduisons dans le côlon descendant une sonde demi-rigide, garnie à son extrémité d'une baudruche en caoutchouc (deux préservatifs superposés). L'extrémité externe de la sonde est reliée au dispositif d'inscription décrit dans nos travaux antérieurs (1, 2).

Le *réflexe cutanéo-viscéral* était essayé en excitant les téguments dépendant du tronçon sous-lésionnel. Nous attirons l'attention sur le fait que ce réflexe se produisait d'autant plus vite que l'on excitait une région tégumentaire plus proche des centres. C'est la piqûre du périnée qui présentait la période latente la plus courte.

Pour le *réflexe viscéro-moteur*, nous faisons une insufflation brusque du côlon : la distension de l'organe provoque des mouvements dans les membres inférieurs (paralysés).

Le *réflexe oculo-viscéro-moteur* était déclanché en exécutant une légère compression binoculaire. Il se manifestait par une envie nette d'uriner (contraction de la vessie), des contractions dans le côlon et des mouvements dans les membres inférieurs.

Nous avons recherché enfin les effets de la compression du vague au cou, opération qui produisait les mêmes effets que la compression oculaire.

Nous avons fait en premier lieu une injection intraveineuse d'une petite dose d'atropine sulfurique (1/2 mgr. dose excitante). Une fois examinés les résultats, nous avons fait une seconde injection d'un milligramme de la même substance, pour paralyser les terminaisons parasympathiques.

Le tableau qui suit contient les effets de la dose excitante et de la dose paralysante sur les réflexes cutanéo-viscéral, viscéro-moteur, oculo-viscéral, oculo-viscéro-moteur de la paroi abdominale, oculo-viscéral des membres inférieurs, sur les réflexes d'automatisme, sur la contracture

(3) Danielopolu et Carniol. Epreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. *Archives des maladies du cœur.*
(4) Danielopolu et Carniol. *Réunion roumaine de Biologie*, juin 1922.
(5) Danielopolu, Radovici et Carniol. *Réunion roumaine de Biologie*, 1921, publié dans le *Bull. Soc. Biologie*, 1922.
(6) Mêmes travaux.

Tableau n° 1.

Stein : 23-1-922. Action de l'atropine.

Heure	Inspection i-v atropine	Pouls	Contracture	Clonus rotulien	Réflexe viscéro-moteur	Réflexe oculo-vésical	Réflexe oculo-viscéro-moteur de la paroi abdominale	Réflexe oculo viscéro-moteur des membr. infér.	Réflexe cutanéo-vésical	Réflexes de défense des membres inférieurs
Avant	....	70	intense	intense	intense	intense et rapide	intense	intense	intense, se prod. à la suite d'une piqûre de n'importe quelle région cutanée au-dessous de la lésion.	intenses
11 h. 9	Inj. 1,2mg.	......	....	....	....	....	....	....	....	....
11 h. 16	....	88	....	....	plus intense	plus intense	plus intense	plus intense	plus intense	....
11 h. 30	Inj. 1 mg.									
11 h. 32	....	132	diminuée	diminuée	diminué	intense	diminué	diminué	n'est plus déclanché que par la piqûre du périnée. Retardé.	....
11 h. 40	....	124	très diminuée	très diminuée	disparu	net mais retardé	très diminué	disparu	....	diminués
11 h. 45	....	128	très diminuée	très diminuée	disparu	net mais retardé	très diminué	disparu	....	très diminués
11 h. 52	....	......	très diminuée	très diminuée	disparu	dimin. et retar.	presque dispa.	disparu	....	très diminués
11 h. 55	....	......	très diminuée	très diminuée	disparu	dimin. et retar.	disparu	disparu	....	très diminués
12 h.	....	......	très diminuée	très diminuée	disparu	dimin. et retar.	disparu	disparu	disparu	....
12 h. 2	....	......	très diminuée	très diminuée	disparu	disparu	disparu	disparu	disparu	
12 h. 5	....	......	très diminuée	commence à dev. pl. fort	reparaît mais faible	faible et retar.	faible	disparu		
12 h. 20	....	......	très diminuée	....	plus intense	intense	intense	disparu	faible ; n'est déclanché que par la piqûre du périnée.	

des muscles volontaires ainsi que sur le clonus rotulien. Nous avons inscrit en même temps les modifications du rythme cardiaque.

Les résultats obtenus avec l'atropine se résument ainsi qu'il suit :

a) Une petite dose d'atropine qui excite les terminaisons parasympathiques exagère tous les réflexes viscéraux.

Nous avons démontré dans nos travaux antérieurs que les doses excitantes d'atropine exagèrent aussi la contracture et nous avons attribué cet effet à une action excitante sur les voies parasympathiques des muscles volontaires.

b) Les grandes doses d'atropine, qui paralysent le parasympathique, diminuent et ensuite font disparaître tous les réflexes viscéraux ainsi que la contracture des muscles volontaires. Pendant ce temps, le cœur s'accélère jusqu'à 132 (paralysie du vague). Ce sont les réflexes viscéro-moteurs qui disparaissent en premier lieu. L'excitation des téguments, la compression oculaire produisent encore pendant quelque temps le réflexe cutanéo-viscéral et oculo-viscéral à un moment où le réflexe viscéro-moteur a totalement disparu. Quelques minustes après, les réflexes cutanéo-viscéral et oculo-viscéral disparaissent aussi. La disparition de tous ces réflexes se fait d'une manière progressive. Ainsi le réflexe cutanéo-viscéral qui pouvait être provoqué avant l'atropine par l'excitation de n'importe de quelle région tégumentaire située au-dessous de la lésion, pendant l'action de cette substance n'est plus déclanché que par l'excitation de la peau du périnée (voies les plus courtes). Il est en même très retardé. Quelques minutes après, alors que les effets de l'atropine sont complets, le réflexe périnéo-vésical disparaît aussi.

Nous remarquons la même disparition progressive pour les réflexes oculo-viscéro-moteurs. Avant l'atropine, la compression oculaire provoquait la contraction des viscères innervés par le vague et le nerf pelvique (réflexes oculo-viscéraux) et en même temps la contraction de la paroi abdominale et des muscles des membres inférieurs (réflexes oculo-viscéro-moteurs). La partie du réflexe oculo-viscéro-moteur qui disparaît la première après l'atropine est le réflexe viscéro-moteur des membres inférieurs. La compression oculaire provoque la contraction des viscères innervés par le vague et le nerf pelviens et la contraction de la paroi abdominale, mais les muscles des membres inférieurs ne se contractent plus. Quelques instants après, quand l'action de l'atropine est plus intense, la paroi abdominale ne se contracte plus et la compression oculaire ne produit plus que la contraction des viscères (réflexe oculo-viscéral). Ces derniers sont beaucoup retardés. Enfin un peu plus tard, quand l'action de l'atropine sur les voies parasympathiques est complète, le réflexe oculo-viscéral disparaît aussi.

Insistons encore sur le fait que les résultats de la compression du vague au cou suivent la même courbe que celle de la compression oculaire, preuve évidente que les voies centrifuges que suivent les réflexes oculo-viscéro-moteurs sont contenues dans le pneumogastrique.

Si nous suivons les modifications de la contracture des muscles des

Tableau n° 2.

Stein. : 29-I-922. Action du chlorure de calcium.

Heure	Injection i-v Ca Cer	Contracture	Clonus rotulien	Réflexe viscéro-moteur	Réflexe oculo-vésical	Réflexe oculo-viscéro-moteur de la paroi abdominale	Réflexe oculo-viscéro-moteur des membres inférieurs	Réflexe cutanéo-vésical	
Avant	....	intense	intense	intense	intense	intense	intense	intense	
11 h. 12	Inj. 0,50								
11 h. 15 / 11 h. 20	....	intense	intense	intense	intense	intense	intense	intense	
11 h. 29	....	diminuée	légér. diminué	disparu	très diminué et retardé	très diminué	disparu	diminué, retardé, ne se produisant plus que par la piqûre du périnée	
11 h. 31 / 12 h. 17	....	très diminuée	diminué	disparu	disparu	disparu	disparu	disparu	
12 h. 37	....	....	....	disparu	....	....	....	faible, retardé, ne se produisant que par la piqûre du périnée	
12 h. 47	....	revient partiellement	net	faible	faible et retardé.	faible et retardé	disparu	retardé, mais se produisant par la piqûre de toute rég. tégumentaire située au-dessous de la lésion.	

membres inférieurs, produite par l'atropine en même temps que celles des réflexes viscéraux, nous trouvons un parallélisme complet : La contractilité des viscères pelviens, les réflexes viscéraux et la contracture des muscles volontaires s'exagèrent ensemble après une petite dose (excitante) d'atropine ; ils diminuent toujours ensemble après la dose paralysante.

Nous trouvons le même parallélisme dans l'action de l'atropine sur les mouvements d'automatisme des membres inférieurs : ce phénomène que l'on pouvait déclancher facilement avant l'atropine par les manœuvres habituelles, diminue en même temps que les réflexes viscéraux et la contracture après une dose paralysante de cette substance.

Quelque temps après l'injection, alors que les effets de l'atropine commencent à s'épuiser, tous les réflexes viscéraux reviennent progressivement.

2° *Action du calcium.* — Nous avons démontré dans des travaux antérieurs (4) que le chlorure de calcium, substance amphotrope à prédominance sympathique, produit à une certaine dose une inhibition des viscères abdominaux (4) et une diminution du tonus des muscles volontaires. Ces effets sont dus à l'action excitante du calcium sur les terminaisons sympathiques. Nous avons essayé l'action du calcium sous la forme de chlorure de calcium injecté dans la veine à la dose de 0.50 cgr. sur les réflexes viscéraux et en même temps sur le tonus des muscles volontaires chez le même sujet. Le tableau n° 2 contient les résultats de notre expérience.

Les résultats contenus dans ce tableau démontrent que les effets du calcium sont les mêmes que ceux de l'atropine à dose paralysante : tous les réflexes viscéraux disparaissent après l'injection intraveineuse de 0.50 cgr. de $CaCl^2$. Tout comme dans l'action de l'atropine, ce sont les réflexes viscéro-moteurs qui disparaissent d'abord ; les réflexes oculo-viscéraux et cutanéo-viscéraux disparaissent les derniers. La contracture des muscles volontaires diminue en même temps sous l'influence du calcium et ses modifications suivent la même courbe que celles des réflexes viscéraux.

Mais si les résultats de l'atropine à dose paralysante et du calcium sont les mêmes, le mécanisme de production du phénomène est, comme nous le verrons plus bas, tout autre.

Discussion des résultats : 1. L'action de l'atropine sur les réflexes viscéraux est facile à expliquer. Les nerfs moteurs des viscères abdominaux font partie du groupe parasympathique. Les petites doses d'atropine excitant le parasympathique exagèrent les réflexes viscéraux, les grandes doses à action paralysante sur les mêmes nerfs font disparaître ces réflexes.

Nous avons fait remarquer plus haut que le premier réflexe viscéral qui disparaît, après une dose paralysante d'atropine, est le réflexe viscéro-

moteur. Les réflexes cutanéo-viscéraux et oculo-viscéraux persistent encore, quoique très atténués, à un moment où les réflexes viscéro-moteurs avaient totalement disparu. C'est qu'au moment où les effets de l'atropine ne sont pas encore complets, la contractilité viscérale est diminuée sans être complètement anéantie. Le viscère est capable encore de se contracter à la suite d'un réflexe parti des yeux ou des téguments, mais cette contraction est trop faible pour déclancher un réflexe viscéro-moteur.

2. Les effets produits par le calcium sont les mêmes que ceux des doses paralysantes de l'atropine : à une certaine dose, le chlorure de calcium injecté dans les veines fait disparaître tous les réflexes. Mais le mécanisme d'action du calcium est tout autre : tandis que l'atropine agit en paralysant le parasympathique, le calcium produit les mêmes effets, en excitant le sympathique (inhibiteur).

3. Nos recherches antérieures et celles que nous avons exposées plus haut nous permettent de faire certaines considérations sur l'hypertonie des viscères et des muscles volontaires dans les sections transversales de la moelle.

Nous avons démontré dans des travaux antérieurs que les viscères, qui dépendent du tronçon sous-lésionnel (viscères pelviens dans nos recherches) présentent une contractilité très exagérée vis-à-vis de l'état normal. Nous avons constaté, en effet, à l'aide de la méthode graphique, que les contractions de la vessie et du côlon présentent une amplitude infiniment plus grande chez ces malades que normalement. Le nerf actif de ces viscères faisant partie du groupe parasympathique, nous sommes obligés d'admettre que l'exagération de leur contractilité est due à une hyperexcitabilité de ce dernier nerf. Cet état peut s'expliquer soit par une excitation des filets parasympathiques, soit plus probablement par la section des filets sympathiques au niveau de la lésion médullaire, qui interrompt toute liaison entre les viscères pelviques et les centres sympathiques supérieurs.

La forme sous laquelle se présente le réflexe oculo-vésical et oculo-côlique dans les lésions interruptives de la moelle dorsale, plaide dans le sens de la seconde hypothèse. En effet, les réflexes oculo-viscéraux se conduisent chez l'homme à la moelle intacte par les deux voies, sympathique et parasympathique, et produisent par conséquent des effets successifs inhibiteurs et excitateurs. Dans les lésions interruptives de la moelle, ces réflexes ne paraissent se conduire que par la voie parasympathique, car leurs effets ne sont qu'excitateurs.

Nous expliquons le phénomène de la manière suivante : La voie sympathique du réflexe est intramédullaire et la section de la moelle empêche le réflexe inhibiteur de se produire. Le réflexe oculo-viscéral ne peut se conduire que par la voie para-sympathique, qui est en partie extra-médullaire. Il est composé de deux réflexes superposés : le premier qui part des yeux et par la voie du pneumogastrique, provoque la contraction des

viscères innervés par ce nerf ; le second qui est déclanché par la contraction de ces viscères et qui aboutit à travers la moelle jusqu'aux viscères pelviques.

Le fait que dans la section transversale de la moelle, les viscères dépendant du tronçon sous-lésionnel présentent une contractilité exagérée et que dans ces cas les réflexes oculo-viscéraux ne se conduisent que par les voies para-sympathiques, nous font croire que l'hypercontractilité de ces viscères est due à l'interruption des voies sympathiques (inhibitrices) au niveau de la lésion médullaire. Les viscères pelviens se trouveraient dans le cas d'un cœur dont on aurait sectionné les filets inhibiteurs.

Nos recherches nous permettent encore, croyons-nous, de faire un certain rapprochement entre l'hypertonie viscérale et l'hypertonie des muscles volontaires dans les sections de la moelle. La structure du muscle volontaire ainsi que son innervation étant différente de celle des viscères, nous ne saurions pas affirmer jusqu'à l'heure qu'il est que le mécanisme de production de l'hypertonie est absolument le même dans les deux groupes d'organes. Mais plusieurs points d'analogies sont particulièrement frappants.

Nous constatons d'abord qu'à l'hypertonie et l'automatisme des muscles volontaires, correspond un degré intense d'hypertonie et d'automatisme des viscères qui dépendent des mêmes segments médullaires. Nous savons, d'un autre côté, que toute une série de recherches histologiques ont démontré l'existence, dans le muscle volontaire, à côté des nerfs cérébro-spinaux, de terminaisons végétatives. Nos recherches pharmacologiques nous ont conduits à croire, en outre, que cette innervation végétative est double, parasympathique et sympathique, que tout comme les viscères abdominaux, le parasympathique est le nerf actif du tonus, le sympathique. son nerf inhibiteur. Nos recherches entreprises sur les muscles contracturés de la paraplégie spasmodique nous ont conduits à supposer que dans la contracture paraplégique les terminaisons parasympathiques sont dans un état d'hyperexcitabilité, phénomène qui, tout comme pour les viscères pelviens, joue un certain rôle dans la production de l'hypertonie.

La manière de réagir des muscles contracturés d'un côté, des viscères pelviens de l'autre, dans les lésions destructives de la moelle, est, en effet, la même. Toutes les substances qui exagèrent le tonus des muscles contracturés en excitant le parasympathique (ésérine, petites doses d'atropine, etc.) exagèrent aussi la contractilité viscérale ; par contre, toutes les substances qui à certaines doses paralysent le parasympathique (atropine) ou excitent le sympathique (adrénaline, calcium) diminuent l'hypertonie tant du muscle volontaire que des viscères. L'action de toutes ces substances se produit d'une manière plus ou moins simultanée dans les deux groupes d'organes et les courbes de leur action suivent une marche parallèle.

Tous ces points de ressemblance que nous trouvons dans les lésions

destructives de la moelle entre l'hypertonie des muscles volontaires et celle des viscères pelviens, sont trop frappants pour ne pas faire admettre que le système végétatif contribue à la production de la contracture musculaire. Il est possible que l'hypertonie musculaire, tout comme celle des viscères, soit dans ces cas due en partie à l'interruption, au niveau de la lésion, des voies sympathiques (inhibitrices) qui relient les segments inférieurs de la moelle aux centres sympathiques supérieurs. Mais jusqu'à de nouvelles recherches, cette interprétation ne peut rester qu'à l'état d'une simple hypothèse.

PSYCHIATRIE

VI

DE LA RÉGRESSION DES TROUBLES MENTAUX DEVANT LES MALADIES SOMATIQUES INTERCURRENTES

PAR

PAUL COURBON,
Médecin de l'Asile de Stéphansfeld.

La disparition possible des troubles mentaux avec récupération de la raison aux approches de la mort ou au cours de certaines maladies organiques, notamment des maladies fébriles, est un fait connu depuis longtemps. Il est au nombre de ceux que vise l'adage latin : « *Febris accedens spasmos solvit.* Esquirol (1), après les anciens, a insisté sur lui. Les ouvrages classiques de tous les pays, depuis Régis jusqu'à Kraepelin, le signalent, mais brièvement. Divers auteurs en citèrent des exemples, notamment en France, Toulouse et Marchand, en ce qui concerne l'épilepsie, Marandon de Montyel (2), etc. Récemment, M. Leroy (3) a présenté une mélancolique guérie au cours d'une pleurésie (4). Enfin, personnellement, il nous est arrivé, rarement il est vrai, d'observer la disparition apparente des idées délirantes chez quelques paranoïaques pendant les semaines qui précédèrent la mort. C'est ainsi qu'un persécuté extrêmement haineux contre sa famille qu'il accusait auparavant d'être l'instigatrice de ses persécutions, se montra plein d'affection pour elle. Dernièrement, nous avons, avec notre interne, E. Bauer, suivi la lente agonie d'une démente précoce atteinte de tuberculose pulmonaire, qui pendant les derniers mois de sa vie avait retrouvé intégralement l'usage normal de toutes ses facultés intellectuelles et affectives. — Cette influence bienfaisante a pu, quoique beaucoup moins souvent, être reconnue à certaines affections apyrétiques, telles que l'ulcère d'estomac (5) et le cancer.

(1) Esquirol. *Maladies mentales*, I, p. 174.
(2) Marandon de Montyel. *Annales médicopsycholog.*, 1883, p. 387.
(3) Leroy. Société clinique de médecine mentale, juillet 1922.
(4) Voir aussi les intéressants articles de Damaye et de Latapie : *in Ann. méd. psychol.*, 1920 et celui de : *Ussc in Encéphale*, 1923, n° 1.
(5) Lehmann. Zur Frage über den günstigen Einfkluss akuter Krankheiten auf den Verlauf von Geisterstörungen. *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1887.

Cette rétrocession des troubles mentaux devant les maladies organiques, quoique loin d'être la règle, est assez fréquente. Elle peut aller jusqu'à l'intermission complète, le sujet ayant recouvré toute sa validité psychique d'antan. Elle peut ne pas dépasser une simple régression, le sujet conservant encore quelques anomalies de la pensée, du sentiment ou de la conduite.

Semblable constatation à propos des psychoses aiguës, transitoires de nature, comme la manie et la mélancolie, peut-être mise au compte de la coïncidence. Mais pareille interprétation n'est plus valable lorsqu'on a à faire à des psychoses chroniques, un délire systématisé par exemple, où l'on voit les manifestations délirantes régresser à chaque atteinte morbide de l'état organique, pour s'intensifier dès la guérison de celui-ci. Il en est de même pour les démences, où l'autopsie révèle des lésions plus ou moins anciennes du cerveau, malgré la lucidité qui accompagna l'agonie. Or Becker (1), qui passa en revue les effets d'une endémie de fièvre typhoïde, ayant duré 12 ans dans un asile, a noté des régressions chez certains déments fébricitants. Et ce sont les régressions de la paralysie générale sous l'action des infections qui inspirèrent les sérothérapeutiques préconisées par Roberton, Levis Bruce et Wagner von Jauregg.

Chez les psychopathes où l'on voit se réaliser de telles transformations, force est bien d'admettre un antagonisme entre les états de validité psychique et ceux de validité physique. Les conditions de cet antagonisme sont vraisemblablement à rechercher, comme le pense M. Leroy, dans les modifications humorales produites par l'affection intercurrente d'un ou de plusieurs organes. Toutefois, le mécanisme de l'action exercée par ces modifications est encore mystérieux, on peut faire là-dessus beaucoup d'hypothèses (2). Mais la simple transposition dans le domaine des fonctions psychiques, de certaines données anatomocliniques recueillies dans le domaine d'autres fonctions moins compliquées, conduit à quelques suggestions que l'on peut ainsi formuler : chez certains psychopathes, neurones psychiques sains et neurones psychiques malades fonctionnent alternativement, l'activité des premiers ayant pour condition la présence d'une altération de la santé corporelle.

a) Tout d'abord le fonctionnement exclusif des neurones psychiques malades, malgré la coexistence des neurones psychiques sains, aux périodes de bonne santé physique, où les manifestations psychopathiques se produisent, n'est pas surprenante. On sait, en effet; qu'une fonction peut-être très profondément perturbée, malgré l'intégrité de la majorité de ses éléments anatomiques, à la suite d'une atteinte localisée à quelques-uns d'entre eux seulement. Pour ce qui est du système nerveux, on connaît la théorie du diaschisis de Monakov, diaschisis dont l'effet, il est vrai,

(1) Courbon. Les états psychopathiques latents et les séquestrations arbitraires. *Informateur des aliénistes et neurologistes*, juin 1922.
(2) Henri Meige, Athanasio Bénisty et Lévy. Impotence de tous les mouvements de la main et des doigts avec intégrité des réactions électriques. Mains figées. *Société de neurologie*, 4 nov. 1915.

n'est qu'éphémère, d'après le neurologiste suisse. Mais l'expérience de la guerre a prouvé abondamment toute la disproportion qui peut exister entre l'étendue parfois considérable des troubles fonctionnels et la limitation restreinte de la lésion ; elle a prouvé en outre que la durée de ceux-là pouvait être très longue, et cela en dehors de toute simulation ou suggestion. Qu'on se rappelle les discussions soulevées dans les sociétés neurologiques à propos du pithiatisme, de l'hystérie et des troubles réflexes de Babinski et Froment. En outre, il est intéressant de noter que, comme l'a fait remarquer le premier H. Meige (1) lors de sa communication avec Mlle Athanasio Bénisty et Lévy, la plupart des sujets présentant ce syndrome de troubles nerveux réflexes, sont porteurs d'un état psychopathique particulier. — Mais ailleurs qu'en pathologie nerveuse, la même disproportion entre les troubles et la lésion peut se réaliser. C'est l'idée qu'exprime le professeur Pic (2) en disant : « Je crois depuis longtemps, de par une série d'autopsies, que la lésion minime a une énorme importance, non seulement en ce qui concerne le système nerveux, mais aussi en ce qui concerne les reins, le cœur et la plupart des viscères. »

Pourquoi ce qui est possible pour les viscères et pour le cerveau moteur, sensitif ou sensoriel, ne le serait-il pas pour le cerveau pensant et sentant? Il est vrai qu'il n'y a pas pour les fonctions psychiques, c'est-à-dire pour l'intelligence, l'affectivité, la volonté, une localisation cérébrale comparable à celle de la motricité, de la sensibilité et de la sensorialité. Les processus psychiques résultent d'une synergie entre divers territoires cérébraux. Mais pourquoi l'atteinte de quelques-uns des neurones chargés d'assurer ces relations ne suffirait-elle pas elle aussi à inhiber ceux qu'elle a épargnés ? Tout au moins chez certains sujets.

Cette première hypothèse de l'inhibition des neurones psychiques sains par les neurones psychiques malades dont l'activité produit forcément une fonction viciée, n'est donc pas en contradiction avec les constatations cliniques et anatomopathologiques faites en pathologie générale. Reste à expliquer le renversement des rôles par la maladie corporelle, c'est-à-dire l'inhibition des éléments malades et l'entrée en activité des éléments sains.

b) Pour ce faire, on n'a pas à invoquer dans les autres branches de la médecine des analogies aussi convaincantes. Cependant, sans parler de l'antagonisme admis par quelques auteurs entre certaines affections, les perturbations apportées dans l'économie par la maladie intercurrente ou par l'agonie, ne sont-elles pas comparables à celles que produisent les sérums curateurs ? La fièvre n'est-elle pas considérée parfois comme l'agent essentiel de divers médicaments (3) ?

Les neurones psychiques malades présentent sans doute, du fait de leur morbidité, une vulnérabilité plus grande que celle des neurones psychiques

(1) Becker. *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1912.
(2) Pic. Société médico-chirurg. de la XIVe région. *Lyon médical*, 1915. Discussion à propos d'une communication de M. Sollier sur l'hémiplégie traumatique.
(3) Konterschwiller. *Presse médicale*, 14 août 1913. Pyrétothérapie.

sains, vis-à-vis de ces nouveaux corps. D'où leur paralysie et par conséquent la levée de l'inhibition qu'ils exerçaient sur les autres. Ceux-ci restés valides, avec l'intégrité de leurs prolongements, recouvrent donc une activité saine. Ils rétablissent entre les divers territoires du cerveau des voies de communication, dont la parfaite viabilité fait disparaître les perversions affectives, les erreurs de jugement, les défauts de mémoire, les éréthismes sensoriels que conditionnaient les altérations du réseau imposé à l'exploitation par les neurones morbides, dont les dendrites sont plus ou moins mutilés ou enchevêtrés. Et le sujet fait preuve de raison jusqu'au jour où, par suite de la guérison de l'état organique, la disparition des toxines restitue aux neurones morbides leur activité et par conséquent leur pouvoir inhibant sur leurs congénères sains. Mais si avant de guérir, la maladie organique a tué les éléments psychiques malades, les troubles mentaux ne reparaîtront plus, il y aura guérison définitive.

Nous ne méconnaissons pas tout le besoin de confirmation par l'autopsie qu'a une telle conception, avant d'être prise pour rigoureusement conforme à la réalité des faits. Son principal mérite est de permettre une explication des cas de guérison clinique, non accompagnés de guérison anatomique. Le trouble d'une fonction doit avoir pour cause essentielle l'activité vicieuse des éléments malades de l'organe et non pas l'inertie des éléments morts de cet organe. S'il est vrai, comme le soutiennent certains auteurs, que la démence peut guérir, c'est sans doute parce qu'au fonctionnement vicieux de cellules irrémédiablement lésées s'est substitué celui de cellules saines, non pas néoformées, puisqu'il n'y a pas reproduction des parenchymes nobles, mais frappées jusqu'à ce jour d'inhibition.

Quant au fait que cette influence sédative des maladies corporelles sur les troubles mentaux ne s'exerce pas chez tous les psychopathes, il doit avoir sa raison d'être dans la différence qualitative de leur substance cérébrale. La recherche du mode réactionnel de ceux chez qui on la constate fournirait sans doute à la physiologie d'intéressants apports. Il y aurait lieu notamment de se rendre compte si les phénomènes d'inhibition ne naissent pas plus facilement chez eux que chez les autres sujets. Rappelons la remarque de Meige sur la mentalité des blessés atteints de troubles nerveux réflexes. De même la thérapeutique pourrait trouver de nouveaux éléments dans l'étude comparée des conditions somatiques qui accompagnent les périodes de lucidité et les périodes de psychose. Préciser la dose nécessaire pour frapper de mort définitive les neurones morbides, tout en respectant les neurones sains, serait fournir les moyens de guérir.

Les considérations précédentes peuvent se résumer ainsi : Il est certains psychopathes chez lesquels les modifications apportées par une maladie corporelle amènent la suspension des troubles mentaux. Cette suspension peut être complète, équivalant à une véritable intermission, ou incomplète, ne dépassant pas une simple régression. Elle peut être définitive, la guérison des troubles mentaux persistant après la guérison de la maladie

corporelle. Il peut, au contraire, y avoir récidive de ceux-là dès la disparition de celle-ci. Il semble alors que de tels sujets soient soumis au fonctionnement alternatif de neurones psychiques malades et de neurones psychiques sains, les premiers inhibant les seconds et imposant une activité mentale morbide, jusqu'au jour où l'agression de la maladie corporelle vient les inhiber eux-mêmes et rétablir une activité mentale saine par la levée de l'arrêt qu'ils exerçaient sur leurs congénères non malades. Cette influence de l'état somatique sur l'état mental a pour fondement la constitution particulière du sujet, chez lequel on la constate, puis qu'elle n'existe pas chez tous les psychopathes et qu'elle se manifeste sur n'importe quelle forme de psychoses.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 1er mars 1923

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, Président

SOMMAIRE

M. André Thomas, président, souhaite la bienvenue au Dr Hugh. T. Patrick (de Chicago), membre correspondant étranger de la Société, qui prend part à la séance, et lui exprime à nouveau les sentiments de gratitude de la Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Syndrome de Parinaud avec polyurie, par MM. Henri Français et C. Magnol.

Depuis l'époque où Parinaud décrivit le syndrome qui porte aujourd'hui son nom et consistant en la concomitance d'une paralysie des mouvements verticaux et d'une paralysie de la convergence des globes oculaires, un certain nombre de cas de paralysie de ce genre ont été signalés. Tout récemment, MM. Leri, Bollack, Lhermitte et Fumet en ont apporté des exemples. Ce syndrome peut n'être pas réalisé au complet, et sa dissociation se marquer par une paralysie des mouvements verticaux, sans paralysie ou avec paralysie incomplète de la convergence. La malade que nous présentons offre un exemple de syndrome de Parinaud non

entièrement complet, mais intéressant cependant par les particularités qu'il présente et les signes d'atteinte de la base du cerveau qui s'y ajoutent.

Augustine Ta..., âgée de 47 ans, est entrée dans notre service, à l'hospice de Nanterre, le 30 janvier dernier, pour une broncho-pneumonie grippale. C'est à cette occasion que nous avons remarqué les troubles de la vision sur lesquels nous désirons attirer l'attention.

Rien d'intéressant n'est à signaler dans ses antécédents héréditaires. Parmi ses antécédents personnels, notons l'existence d'une phlébite puerpérale, à l'âge de 18 ans, suivie de douleurs articulaires. Quelques mois plus tard, elle présenta des ulcérations étendues aux deux jambes, pour lesquelles elle fut soumise au traitement mercuriel. Ces ulcérations ont laissé des cicatrices pigmentées très apparentes.

Les troubles de la vision ont débuté il y a une dizaine d'années. Ils se manifestèrent tout d'abord par un ptosis double des paupières qui persista environ 8 jours et par de la diplopie qui dura plusieurs années.

Actuellement, on constate une paralysie à peu près complète des mouvements d'élévation et d'abaissement des yeux. Dans le regard en face, on constate un léger strabisme divergent de l'œil gauche. Quand elle veut regarder en haut, les sourcils s'élèvent, les paupières et les yeux esquissent un petit mouvement d'élévation, et restent ensuite immobiles. Un phénomène inverse se produit lorsqu'elle veut regarder en bas. La convergence, dans le regard horizontal, se réduit à un mouvement d'adduction de l'œil droit. L'œil gauche présente une petite secousse nystagmiforme et reste ensuite immobile. Dans l'effort pour regarder en haut, les yeux convergent plus complètement. Elévation et abaissement des yeux sont donc pratiquement nuls. La convergence se produit très incomplètement et seulement avec l'œil droit.

Les pupilles sont déformées. La droite est ovalaire, et sa légère contraction à la convergence se fait surtout dans sa moitié inférieure. La pupille gauche est régulière. Les réflexes photo-moteurs sont entièrement abolis à droite et à gauche.

Les mouvements des yeux dans le sens horizontal sont complets, mais leurs mouvements associés de latéralité sont nettement troublés.

En dehors ce ces phénomènes, on ne note rien de particulier dans l'examen oculaire. Il n'y a pas de ptosis, les fentes palpébrales sont égales, la sensibilité cornéenne est conservée. Le champ visuel et le fond d'œil sont normaux.

Les réactions labyrinthiques recherchées par le Docteur Munch ne sont pas troublées. L'épreuve de Barany donne des résultats normaux et le nystagmus croisé est très manifeste tant à droite qu'à gauche. Le nystagmus rotatoire recherché en position verticale est également normal.

L'examen des membres ne permet de relever aucun trouble de la motilité ou des réflexes tendineux. La sensibilité tant superficielle que profonde est normale dans tous ses modes. Le sens stéréognostique est indemne.

Les urines sont abondantes, et atteignent environ 4 litres par jour. Leur quantité a diminué notablement à la suite d'une ponction lombaire, et a été réduite à un litre et demi environ, mais au bout de 6 jours, la polyurie s'est reproduite. Une injection d'extrait hypophysaire a été suivie également d'une diminution transitoire de la polyurie.

La ponction lombaire a montré que la pression du liquide céphalo-rachidien était normale (16 cm. au manomètre de M. H. Claude). Ce liquide ne présentait pas de lymphocytose, et la réaction de Wassermann s'est montrée faiblement positive.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte depuis plusieurs années de phénomènes oculo-moteurs caractérisés par une paralysie de l'élévation et de l'abaissement, et une paralysie incomplète de la convergence des globes oculaires. A ces phénomènes s'ajoutent un léger trouble des mouvements associés de latéralité des yeux, contrastant avec l'intégrité

des mouvements isolés de ceux-ci dans le sens horizontal. Ce dernier phénomène coexiste chez notre malade avec un syndrome de Parinaud.

On sait que ce syndrome peut être réalisé, ainsi que l'ont montré Parinaud, Spiller et d'autres auteurs, par des lésions intéressant, soit les centres supra-nucléaires, situés au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs, soit les fibres d'association unissant ces centres à la corticalité ou aux noyaux d'origine de la IIIe paire. Si l'on considère le fait que le syndrome actuel a été précédé d'un ptosis bilatéral des paupières et qu'il ne s'accompagne d'aucun trouble d'origine vestibulaire, on est amené à considérer comme probable que la lésion, qui a déterminé le syndrome de Parinaud, présenté par notre malade, siège au niveau de la calotte du pédoncule cérébral, sur le trajet des voies d'association, unissant les tubercules quadrijumeaux au noyau de la IIIe paire, et au voisinage de ce noyau. Ce noyau paraît, en effet, avoir été intéressé au moment du début de l'affection, puisqu'il existait alors de la diplopie et du ptosis.

Si les symptômes oculaires présentés par notre malade peuvent trouver leur explication dans une lésion de la calotte du pédoncule cérébral, il n'en est pas de même des phénomènes de polyurie et de polydipsie actuellement constatés.

On sait que le syndrome polyurique peut relever d'une lésion intéressant les noyaux propres du tuber cinereum et qu'une lésion tout à fait superficielle suffit à le provoquer. Cette notion résulte de faits expérimentaux bien établis et mis en lumière par MM. Camus et Roussy, et d'observations anatomo-cliniques dans lesquelles le syndrome polyurique était provoqué par une tumeur du troisième ventricule, développé aux dépens de l'infundibulum (1). Elle résulte encore d'une façon plus nette de l'étude d'un cas de diabète insipide fait par M. Lhermitte (2) qui, à l'autopsie, a trouvé des lésions cytologiques importantes de certains noyaux du tuber cinereum, lésions en rapport avec une méningite spécifique basilaire.

La polyurie présentée par notre malade a cédé à la ponction lombaire pendant plusieurs jours, et à l'injection d'hypophyse. Elle a bien les caractères d'une polyurie d'origine cérébrale. Si l'on tient compte de ce fait que le signe d'Argyll existe chez notre malade, que la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée faiblement positive dans le liquide céphalo-rachidien, nous pouvons admettre chez elle l'existence d'une méningite spécifique de la base du cerveau.

Nous croyons donc qu'il existe, dans le cas actuel, une lésion d'origine vasculaire intéressant la calotte du pédoncule cérébral, au voisinage des noyaux de la IIIe paire, lésion à laquelle s'ajoute une méningite basilaire de l'espace opto-pédonculaire avec atteinte des cellules des noyaux de l'infundibulum et plus spécialement du tuber cinereum.

(1) *a*) H. Claude et J. Lhermitte. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du IIIe ventricule. *La Presse médicale*, n° 41 du 23 juillet 1917.
b) H. Français et L. Vernié. Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur du IIIe ventricule cérébral. *Soc. de Neurologie*, 6 novembre 1919.
(2) J. Lhermitte. *Soc. de biologie*, 18 mars 1922.

Il était intéressant de signaler la présence chez cette femme de ces deux syndromes : oculaire et polyurique, qui relèvent l'un et l'autre de lésions spécifiques de la base du cerveau.

II. — Spasme réflexe bilatéral du Palmaire cutané dans un cas de Syringomyélie, par M. André-Thomas.

Les mouvements involontaires, certaines contractures, les crampes et les spasmes ont été signalés par plusieurs auteurs au cours de la syringomyélie et ils occupent dans la séméiologie de cette affection une place assez importante. J'ai déjà eu l'occasion d'en montrer ici même quelques exemples. L'observation suivante est également intéressante au point de vue clinique et à cause des problèmes physiologiques que soulève l'apparition de ces divers troubles de la motilité.

Cette malade, âgée de 45 ans, se plaint depuis environ 9 ans de céphalée, d'abord localisée au vertex, puis généralisée, qui augmente sous l'influence du travail et de l'effort. Depuis cinq ans les douleurs qui consistent en sensations de brûlure très pénibles se sont irradiées davantage dans la moitié droite de la tête, puis sur le bord interne du bras droit, elles descendraient même dans la région dorsale et jusque dans les membres inférieurs. Par moment, la douleur devient intolérable et à la sensation de brûlure se joignent des élancements dans le bras droit. C'est il y a cinq ans également que la main aurait commencé à se crisper, davantage du côté droit que du côté gauche.

La déformation de la main droite se serait produite dans le courant de la dernière année.

La main droite est déformée en griffe. La première phalange des quatre derniers doigts est en extension, les deux dernières en flexion. L'attitude ne peut être complètement corrigée, l'extension passive des doigts rencontre une très grande résistance. Les muscles de la main ne paraissent pas nettement atrophiés, ils sont seulement un peu plus maigres que du côté gauche.

Les mouvements volontaires des quatre derniers doigts sont très limités aussi bien pour l'extension et la flexion que pour l'adduction et l'abduction. Toutefois, l'extension de l'index se fait mieux que celle des autres doigts. L'adduction est poussée plus loin pour le cinquième doigt que pour les autres. L'effort statique des fléchisseurs est meilleur que l'effort dynamique. Les mouvements du pouce sont exécutés avec plus d'énergie, mais le mouvement d'opposition n'est pas parfait, l'opposant est insuffisant.

Les mouvements de la main, de l'avant-bras sur le bras se font bien, par contre les mouvements d'élévation du bras sont limités par une forte contracture du grand dorsal. L'épaule n'est nullement ankylosée, en saisissant le bras on réussit à vaincre la contracture et à l'élever presque aussi haut que le bras gauche. L'adduction et l'abduction du bras sont plus faibles à droite. L'élévation du moignon de l'épaule n'est qu'ébauchée et le trapèze paraît un peu plus maigre que du côté gauche.

Le membre supérieur gauche paraît au premier abord tout à fait normal.

L'extensibilité des muscles de l'avant-bras et de la main est la même des deux côtés.

Tous les réflexes des membres supérieurs sont conservés, à peu près égaux. Le cubito-pronateur droit est un peu plus faible.

Ni paralysie, ni atrophie, ni contracture des membres inférieurs. Les réflexes sont conservés, le réflexe patellaire un peu plus fort à droite.

Réflexe cutané plantaire en flexion. Le pincement du cou-de-pied produit la flexion des orteils à gauche, la flexion des premiers orteils avec extension et abduction des deux derniers à droite.

Légère scoliose à convexité orientée à droite. Les réflexes cutanés abdominaux n'ont pu être obtenus.

Motilité de la face normale. Réflexes cornéen, massétérin normaux.

La sensibilité a été explorée à plusieurs reprises et les troubles observés ont présenté une certaine élasticité. La diminution de la sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid est constante sur le bord interne de l'avant-bras droit et les deux derniers doigts. Elle existe sur le thorax, plus marquée à droite avec des limites assez imprécises sur les deux côtés. La piqûre a été moins bien perçue au cours de quelques examens sur l'hémiface et l'hémicou droits, une fois le même mode de sensibilité était altéré sur tout le membre supérieur droit, en conservant son maximum d'intensité sur l'avant-bras et les derniers doigts. Aux derniers examens, la sensibilité tactile était très légèrement diminuée sur les seins et la face interne de l'avant-bras droit. Sensibilité profonde normale.

Sphincters intacts.

Température un peu moins élevée sur le membre supérieur et l'hémitronc droits.

Le réflexe pilo-moteur est généralement plus marqué et plus persistant sur l'avant-bras droit, que l'excitation soit appliquée sur le cou ou sur le thorax.

Sueur égale sur les deux côtés.

Examen électrique : diminution de l'excitabilité faradique avec hyperexcitabilité galvanique sur les muscles de l'éminence hypothénar droite. Retour un peu plus lent de l'adducteur du petit doigt.

Association presque constante de mouvements involontaires du pouce droit quand les doigts de la main gauche se mobilisent volontairement.

Le diagnostic de syringomyélie paraît le plus vraisemblable, tant à cause de la déformation de la main et des troubles de la motilité que des troubles dissociés de la sensibilité. La présence des douleurs, leur apparition ou leur renforcement à l'occasion de l'effort, l'élasticité des troubles sensitifs viennent plutôt à l'appui de ce diagnostic.

Les troubles de la motilité méritent davantage de retenir l'attention. Ce sont, avec la contracture très localisée du grand dorsal, l'attitude de la main qui est beaucoup plus une griffe paralytique ou par contracture qu'une griffe atrophique, enfin les phénomènes de spasme sur lesquels je désire surtout insister.

Lorsque la malade est invitée à ouvrir aussi largement que possible la main droite, le cinquième droit se porte en adduction, mais il se produit en même temps *un spasme du palmaire cutané* dont la contraction met un certain temps à atteindre son maximum, elle se prolonge, puis le muscle revient lentement à sa position de repos. Le même phénomène se produit à gauche dans les mêmes conditions.

Le spasme se produit pendant l'exploration de la sensibilité. Il s'agit bien d'un spasme total du muscle et non pas de contractions fibrillaires. La contraction du muscle est lente, parfois associée à droite à une ébauche de contraction de l'adducteur du petit doigt.

La zone réflexogène est à peu près la même du côté gauche que du côté droit, plus étendue cependant à gauche. Elle occupe à droite le creux de la main, respectant les éminences thénar et hypothénar, elle s'étend sur la face antérieure du médius et de la moitié interne de l'index, en arrière elle comprend la partie correspondante de la face dorsale des mêmes doigts, mais respecte tout le reste de la main ; elle remonte de deux à trois

travers de doigt sur la moitié interne de la face antérieure de l'avant-bras ; à gauche, elle empiète sur l'éminence thénar, elle s'étend sur la face palmaire du pouce et de la première phalange des 2e et 3e doigts, elle remonte jusqu'à mi-hauteur de l'avant-bras.

La pointe de l'aiguille est l'excitant de choix. La pression associée au frottement est efficace dans la partie supérieure de la zone réflexogène à droite, dans toute la zone réflexogène à gauche. Le pincement agit dans la partie supérieure de la zone réflexogène. Le froid et le chaud sont restés sans effet.

Il est assez remarquable que la piqûre ne produise rien quand elle est appliquée sur l'éminence hypothénar, il est vrai qu'elle y est moins sentie à droite, mais à gauche la sensibilité à la douleur n'est pas nettement diminuée, et malgré cela la piqûre de la peau au niveau de l'éminence hypothénar ne produit pas la réaction.

L'absence de signes évidents d'une lésion du faisceau pyramidal semble tout d'abord exclure l'intervention de ce système dans la physiologie pathologique du spasme et on serait ainsi amené à admettre que certaines lésions de la substance grise au niveau ou au voisinage de la corne antérieure sont susceptibles de produire ce phénomène, de même que certaines contractures localisées à un muscle ou à un petit nombre de muscles, par exemple la contracture du grand dorsal dans le cas présent ; cette hypothèse a été proposée par M. Babinski pour expliquer l'existence de la contracture de quelques muscles dans un cas de syringomyélie, bien que les signes habituels de la dégénérescence du faisceau pyramidal aient fait défaut.

De telles lésions sont toutefois plus complexes qu'elles ne paraissent au premier abord ; non seulement elles peuvent modifier les fonctions des cellules des cornes antérieures par une action directe, mais peut-être encore indirectement par l'intermédiaire d'un trouble survenu dans la conductibilité de certaines voies de la sensibilité ou des fibres qui se séparent du faisceau pyramidal pour s'arboriser autour des cellules des cornes antérieures.

La localisation du spasme, sa bilatéralité ne sont pas moins surprenantes. L'apparition du spasme dans la main gauche, malgré l'absence de tout autre symptôme moteur ou sensitif, attire l'attention sur la précocité et la valeur séméiologique et diagnostique de ce phénomène. Il ne doit pas être confondu avec les myofasciculations réflexes que j'ai signalées antérieurement (*Soc. de Neurologie*, novembre 1922).

III. — **L'Extension réflexe des Orteils chez les Myopathiques**, par MM. André Leri, L. Girot et G. Basch.

La Myopathie est, classiquement, une affection primitivement et essentiellement musculaire. Aussi l'extension réflexe des orteils, symptomatique de l'altération organique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal, ne ferait pas partie de ses signes cliniques. Or, sur 7 Myopathiques que

nous venons d'examiner systématiquement, deux ont un réflexe des orteils en extension, l'un d'un côté, l'autre des deux côtés. Voici le résumé de l'observation de ces deux malades :

I. — H. Henri a 40 ans. Il a marché à l'âge normal, mais dès le début sa marche était différente de celle des autres enfants ; il n'a d'ailleurs jamais pu courir. Il pouvait arriver à faire 4 ou 5 kilom. à pied, mais il progressait en se dandinant et tombait souvent sur les genoux. Couché, il arrivait à se relever seul, mais, dit-il, « en grimpant après lui-même ». Ses parents avaient remarqué qu'il avait de très gros mollets.

Vers 14 ou 15 ans, la maladie augmenta rapidement. Les membres supérieurs furent atteints, il eut du mal à lever les bras en l'air. La marche devint plus pénible ; à 19 ans, il fut incapable de se mouvoir. A 20 ans, il lui fut même impossible de s'habiller seul.

Il ne connaît personne dans sa famille qui ait été atteint d'une affection analogue à la sienne. Il est fils unique.

Actuellement, ses membres inférieurs sont à peu près complètement inertes ; il ne subsiste que quelques mouvements des orteils et du pied. Ses membres inférieurs sont en légère flexion, les cuisses sont en abduction et rotation externe permanente, étendues sur le plan du lit, les pieds en hyperextension sur les jambes ; cette attitude, en grande partie irréductible, est due à une rétraction fibro-tendineuse des muscles postérieurs de la cuisse et du mollet.

Les muscles sont considérablement atrophiés, les cuisses extrêmement réduites de volume, les mollets sont encore assez bien conservés.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements se font avec une force très diminuée, surtout au membre supérieur droit. La main est moins atteinte que les autres segments ; on y constate surtout une paralysie des extenseurs ; le malade relève avec quelque difficulté les doigts, surtout le médius. L'abduction du pouce se fait mal ; l'hypotonie de l'adducteur du pouce lui permet de se subluxer en arrière la 1re phalange. L'hypotonie de tous les fléchisseurs des doigts permet de les subluxer tous en arrière facilement.

La flexion du cou, la flexion et surtout l'extension du tronc sont très atteintes.

La face paraît assez peu touchée, elle est cependant atone, avec les lèvres un peu éversées.

Bien entendu, il ne peut ni marcher, ni se vêtir. Il se tient assis dans son lit, il peut se pencher en avant, mais non se redresser.

Son crâne est un peu cubique. Il a une légère scoliose.

Tous ses réflexes tendineux et toute contraction idio-musculaire dans les muscles correspondants sont abolis.

Il n'a ni trouble sensitifs ni troubles sphinctériens.

En somme : Amyotrophie progressive, ayant débuté dans l'enfance par les muscles des membres inférieurs, puis ayant gagné les membres supérieurs ; touchant la racine des membres plus que leur extrémité : il s'agit d'un type de myopathie à début pseudo-hypertrophique.

Or, le réflexe cutané plantaire, qui est indifférent à droite, se fait nettement en extension à gauche ; le malade peut, volontairement, étendre et fléchir ses orteils ; il les étend cependant avec un peu plus de force qu'il ne les fléchit.

II. — S... Pierre a 25 ans. Il a marché tard, à 3 ans, mais dès le début avec une canne et en « se déhanchant ». Ses mollets étaient plutôt gros.

La maladie a progressé rapidement à partir de 12 ou 13 ans ; à 14 ans, il ne marchait plus ; en même temps ses membres supérieurs se sont pris.

Né à terme, il a un frère jumeau qui serait mort à l'âge de 2 mois, et 3 sœurs bien portantes. Ni elles ni ses parents n'ont d'affection semblable à la sienne.

Actuellement, il est alité, incapable de marcher ou de se tenir debout. Ses membres inférieurs sont d'ailleurs extrêmement atrophiés, ressemblant à ceux d'un sujet atteint de paralysie infantile. Une légère flexion de la jambe gauche tient à une rétraction fibro-tendineuse des muscles de la face postérieure de la cuisse. L'atteinte porte plus sur la racine des membres que sur leur extrémité ; les pieds ont encore une certaine force dans l'extension, très peu dans la flexion ; les orteils se meuvent avec force.

Aux membres supérieurs, l'atrophie est aussi très marquée ; tous les muscles de la racine sont très atrophiés, mais les périscapulaires ont conservé un volume et une force relativement bons. Il peut à peine écarter ou rapprocher les bras du corps ; tous les mouvements des avant-bras et des mains sont très défectueux. C'est à peine s'il peut hausser les épaules, et on ne sent ni trapèzes ni sterno-mastoïdiens.

La flexion du cou est très faible ; le tronc se fléchit bien en avant, mais ne peut se redresser. La face est peu touchée.

Une cypho-scoliose dorso-lombaire énorme lui donne au lit une attitude tout à fait spéciale : le tronc a l'air enfoncé dans le bassin, le thorax projeté en avant surplombe le milieu des cuisses.

Tous les réflexes tendineux sont abolis. Il n'y a ni troubles sensitifs, ni troubles sphinctériens.

En somme : il s'agit d'un type de myopathie, à début par les membres inférieurs, sans doute pseudo-hypertrophique, à évolution progressive vers les membres supérieurs.

Or, le réflexe des orteils se fait en extension très nette des deux côtés, bien que la flexion volontaire des orteils se fasse de façon au moins aussi vigoureuse que l'extension.

Ainsi, voilà deux exemples de myopathies indiscutables où nous avons constaté l'extension réflexe des orteils.

Ces cas ne sont pas isolés, car, en 1911, Crouzon a déjà publié un cas analogue (Congrès de médecine, Lyon, 1911), et il a rapporté un cas antérieur de Kollarits. Mais, dans le cas de Crouzon, il s'agissait d'un enfant de 8 ans, qui n'avait jamais marché, et l'auteur émettait l'hypothèse qu'il s'agissait peut-être du non-développement du faisceau pyramidal plutôt que d'une lésion de ce faisceau.

Dans nos deux cas, on ne peut invoquer semblable explication, car nos deux malades ont marché, l'un jusqu'à 19 ans, l'autre jusqu'à 14 ans.

*
* *

L'extension réflexe des orteils dans la myopathie, qui ne répond pas aux données classiques, nous paraît indiquer la possibilité de l'atteinte du système nerveux central au cours de cette affection, quelle que soit d'ailleurs la relation de causalité entre la lésion nerveuse et l'altération musculaire.

Toute une série de lésions osseuses (crâne cubique, thorax aplati et en taille de guêpe, cypho-scoliose, atrophie et fragilité osseuse, etc...) ont montré, de façon évidente, que la myopathie ne peut plus être considérée comme une affection exclusivement musculaire.

Quant à l'atteinte possible du système nerveux dans cette affection, elle semble être de plus en plus démontrée par toute une série de faits indiquant qu'il n'y a pas une dissemblance tranchée et absolue entre les amyotrophies selon qu'elles sont d'origine myélopathique ou d'ordre myopathique. Assurément, dans les atrophies dites myopathiques, on trouve plus volontiers des réflexes diminués proportionnellement à l'atrophie, une absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence. Mais pourtant, l'un de nous a insisté antérieurement sur la

disparition des réflexes tendineux dans certains cas de myopathie (1), alors que les muscles correspondants sont encore bien conservés ; et les cas antérieurs de Landouzy et Dejerine, Erb, Hopmann, Pierre Marie et Guinon, etc... montrent que cette dissociation n'est nullement exceptionnelle.

D'autre part, Zimmerlin, Hitzig, Oppenheim, André Léri, etc... ont signalé des contractions fibrillaires chez des myopathiques ; nous les avons constatées dans plusieurs cas, et le second malade que nous présentons en a de très nettes et de très fortes au niveau des pectoraux, des muscles du bras gauche, du mollet droit.

Enfin, Zimmerlin, Heubner, Erb, Landouzy et Dejerine, Oppenheim, von Roon, Prager, Schenk, Spillmann, Abadie et Denoyès, etc... ont rapporté des exemples de réaction de dégénérescence dans des cas de myopathies bien caractérisées.

De sorte qu'il ne reste plus un seul des symptômes, soi-disant différentiels qui permette de distinguer une amyotrophie dite myopathique d'une amyotrophie spinale.

En outre, de nombreux auteurs, Landouzy et Dejerine, Erb et Schultze, Kohler, Frohmaier et Heubner, Maixner, Préobrajensky, Barlow et Batter, etc... ont trouvé à l'autopsie des myopathiques des altérations médullaires importantes.

Toutes ces constatations ne signifient pas, assurément, qu'il n'y ait entre le syndrome anatomo-clinique de la myopathie et celui de l'amyotrophie spinale Aran-Duchenne une dissemblance bien tranchée. Mais, si la myopathie reste une entité clinique particulière et qui doit conserver son autonomie, du moins peut-on encore à juste titre conclure avec Erb « qu'il est prématuré de considérer le processus qui nous occupe comme étant primitivement myopathique ».

Sans doute, le signe des orteils ne nous permet pas de conclure à l'origine myélopathique de l'affection, mais la constatation de l'extension réflexe des orteils chez des myopathiques est un argument de plus, qui semble montrer l'intervention du système nerveux dans cette maladie, quelle que soit la relation de cause à effet entre l'altération nerveuse et l'altération musculaire.

M. Sicard. — On pourrait, il me semble, invoquer une autre pathogénie, pour expliquer les faits très intéressants que vient de nous montrer M. Léri. Je ne crois pas qu'il s'agisse chez les myopathiques de M. Léri, d'une excitation d'ordre central. J'ai déjà eu l'occasion de présenter, à la Société, des blessés paralytiques *périphériques* de leur nerf crural avec une extension manifeste du gros orteil sans l'influence du chatouillement plantaire et je disais avec mon interne Haguenau : « Le chatouillement plantaire localise le réflexe normal de défense du membre inférieur dans les seuls muscles à motricité conservée, et parmi ceux-ci les exten-

(1) André Léri. *Revue neurologique*, juin 1901.

seurs du pied étant prépondérants, le signe de Babinski peut se deviner nettement.... L'illusion de ce signe était complète et la reconnaissance de son mécanisme avait chaque fois suggéré une association de lésion médullaire inexistante, créant ainsi une erreur diagnostique et pronostique » (Sicard et Haguenau., *Soc. de Neur.*, 15 mai 1919).

Je pense que la dérivation des incitations motrices dans le cas particulier de myopathie des membres inférieurs, peut provoquer à la suite du frottement plantaire, du pseudo-Babinski, à cause du jeu d'opposition musculaire créé par l'altération motrice moindre du groupe des extenseurs de la jambe, et notamment de l'extenseur du gros orteil.

M. Léri.. — Il y a dans notre communication deux choses : la constatation d'un fait et son interprétation.

Le fait est l'extension des orteils par le chatouillement de la plante du pied chez des myopathiques. Il nous paraissait intéressant à signaler, car il n'est pas classique, et sa constatation pourrait conduire à certains errements du diagnostic.

Quant à son interprétation, il nous semblait vraisemblable que l'extension réflexe des orteils ne pouvait qu'être attribuée à une altération, organique ou fonctionnelle, du faisceau pyramidal. Etant donnés les nombreux faits qui semblent montrer la fréquente participation du système nerveux dans les myopathies, cette interprétation ne nous semblait pas illogique, et le fait lui-même ne nous paraissait pas surprenant.

M. Sicard, qui a observé des paralysies du crural sans lésions pyramidales, mais pourtant avec extension réflexe des orteils, pense qu'il s'agit chez les myopathiques d'un « pseudo-Babinski » analogue. C'est une interprétation que nous n'avions pas prévue ; le mécanisme de cette extension des orteils ne nous paraît pas très bien établi ; mais, étant donnés les faits, extrêmement intéressants, observés par M. Sicard, cette interprétation est fort possible.

Toutefois, nous ferons remarquer que, chez les myopathiques, les muscles de la racine de la cuisse, et par conséquent le quadriceps crural, sont presque toujours atteints de façon prépondérante, et cependant l'extension des orteils paraît rare. D'autre part, nous comprendrions que l'influx nerveux se porte de préférence sur les extenseurs des orteils, si les fléchisseurs étaient paralysés ; par exemple, chez notre premier malade, la flexion volontaire des orteils se fait nettement moins bien que l'extension ; mais, chez notre second malade, c'est le contraire, il fléchit ses orteils avec plus de force qu'il ne les étend.

Quoi qu'il en soit, le fait subsiste : l'extension des orteils chez les myopathiques ; il a sa valeur au point de vue diagnostique ; l'interprétation, que nous croyions simple, est encore discutable.

IV. — Myotonie atrophique acquise et non familiale,

par MM. M. Faure Beaulieu et P.-N. Deschamps.

Le malade que nous présentons aujourd'hui offre un exemple très net

et pris, semble-t-il, à son début, de myotonie atrophique acquise, affection rare et dont les observations déjà présentées à la Société ne sont pas nombreuses.

Observation. — E. Emile, âgé de 42 ans, exerçant la profession d'ajusteur, se présente le 12 février 1923 à la consultation de Médecine de l'hôpital de la Pitié pour une impotence fonctionnelle progressive des membres supérieurs surtout droits.

A. — *Antécédents.* Dans ses antécédents, on ne relève rien de très particulier : il a une sœur et un frère bien portants, une autre sœur et un autre frère sont morts, l'une du croup, l'autre d'accident. On ne retrouve dans sa famille aucune trace d'affection du système nerveux. L'affection qu'il présente n'a donc à aucun degré le caractère familial. De ses deux frères encore vivants, aucun, au dire du malade, n'a rien présenté d'analogue ; quant à sa sœur, nous l'avons nous-mêmes examinée avec le plus grand soin et n'avons retrouvé chez elle aucun signe, si léger fût-il, de l'affection en cause. Sa femme est morte à la suite de couches, en lui laissant deux enfants bien portants. Lui-même n'a aucun passé pathologique. Tout au plus peut-on noter, en décembre 1921, l'apparition d'une affection fébrile avec symptomatologie pulmonaire, qui fut, à l'époque, cataloguée grippe. Il en avait guéri, à peu près complètement, en gardant cependant une tendance à la somnolence sur laquelle il insiste lui-même ; il s'agit d'une envie de dormir qui survient dans la journée, en particulier lorsqu'il fait le trajet quotidien en chemin de fer pour se rendre de son domicile à son travail.

B. — *Histoire de la maladie.* Le début des symptômes pour lesquels il est venu à l'hôpital remonte à deux mois : il remarque à ce moment que les mouvements de son bras droit étaient plus faibles et plus maladroits, il n'avait plus, pour serrer dans la main droite ses instruments de travail, la même force qu'auparavant, et il n'arrivait qu'avec peine à plier l'avant-bras sur le bras pour faire certains gestes, tels que celui de donner un coup de marteau. Cette faiblesse, cette gêne des mouvements du membre supérieur droit, surtout marquée pour certains mouvements (flexion de l'avant-bras, flexion et extension de la main) alla en s'accentuant progressivement ; les mêmes phénomènes, quoique moins accentués, apparurent également au membre supérieur gauche, et le malade, de plus en plus gêné dans l'exercice de sa profession, se décida à venir demander un conseil médical.

C. — *Examen clinique.* Le malade, tel qu'il est présenté à notre premier examen, et tel qu'il se montre encore actuellement, nous présente une atrophie et une impotence fonctionnelle remarquable de certains muscles, coïncidant avec une réaction myotonique localisée en certains points.

1° *Impotences fonctionnelle et amyotrophie.* Celle-ci a pour caractère de ne pas être diffuse, mais au contraire localisée à certains muscles ou groupes musculaires.

a) Au niveau de la face, on constate l'existence d'un facies figé, inexpressif, ayant les caractères classiques du « facies myopathique ». De plus, le visage présente une émaciation très particulière ; les fosses temporales sont profondes et l'on n'y sent pas, même en faisant fortement serrer les dents du malade, la saillie normale des temporaux. Il existe de même une dépression à la face externe du maxillaire inférieur, à la place de la saillie normale des masséters. Cependant il n'existe pas d'atrophie de la langue ni de chute de la lèvre inférieure. Il n'existe pas non plus de troubles des mouvements actifs des paupières, mais le malade ne peut résister à un effort même peu accentué pour relever celles-ci : il semble donc qu'il existe un certain degré de parésie des muscles orbiculaires des paupières.

b) Au niveau du cou, on note une atrophie nette et bilatérale des sterno-mastoïdiens, surtout marqués au niveau du chef sternal.

De plus, la force de ces derniers muscles est notablement diminuée. Au contraire, les muscles de la nuque et les trapèzes sont intacts. Le malade ayant une attitude permanente de légère flexion de la tête en avant, on avait pu penser à une faiblesse des muscles de la nuque ; mais l'exploration de leur force musculaire dans les mou-

vements actifs la montre normale, et d'ailleurs cette attitude existerait, paraît-il, depuis de nombreuses années.

c) Ce sont les *membres supérieurs*, et surtout le *droit*, qui nous présentent les altérations les plus marquées de la fonction musculaire.

Au niveau du membre supérieur droit, les muscles atteints sont les suivants : le biceps est complètement impotent, rendant ainsi la flexion active de l'avant-bras impossible ; il est à noter que ce muscle, loin d'être atrophié, présente au contraire un volume plus considérable que le biceps correspondant du côté gauche. C'est un fait sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

Le long supinateur est totalement disparu, et dans les efforts de flexion active de l'avant-bras, la corde ne se soulève pas. Il est impossible d'obtenir l'inclinaison active de la main sur le bord radial et la supination elle-même est fortement entravée. D'autre part, en raison de l'impotence de ce dernier muscle, la main ne peut se fléchir dans la rectitude : dans la flexion, elle s'incline en même temps sur le bord cubital.

Les membres de l'avant-bras, surtout les épicondyliens, nous montrent également un degré marqué d'amyotrophie et une force diminuée rendant ainsi les mouvements de la main et des doigts lents et pénibles.

Les troubles des réflexes vont de pair avec les troubles moteurs et trophiques. Les réflexes périosté radial et cubito-pronateur sont complètement abolis, ainsi que la contraction idio-musculaire du long supinateur et des extenseurs.

En résumé, les deux muscles les plus atteints, au niveau du membre supérieur droit, sont le biceps et le long supinateur.

En opposition avec l'atteinte considérable de ces deux derniers muscles, on note une intégrité complète d'une part du deltoïde et du triceps (le réflexe olécranien se fait normalement), d'autre part, des muscles propres de la main sauf l'adducteur du pouce : alors que le relief palmaire de l'éminence thénar est normal, la face dorsale du premier espace interosseux est très excavée, la face latérale externe du 2e métacarpien dénuée de tout revêtement musculaire. Les autres espaces interosseux ne semblent pas amaigris.

Au niveau du membre supérieur gauche, on retrouve les mêmes troubles mais beaucoup moins accentués.

Le muscle le plus atteint est, ici encore, le long supinateur dont la force est très diminuée et dont l'atrophie est très marquée. Au niveau de l'avant-bras, les extenseurs sont relativement atteints, les fléchisseurs, au contraire, sont intacts. Les muscles des bras sont intacts y compris le biceps, ainsi que les muscles de la main gauche, sauf l'adducteur du pouce comme à droite.

En ce qui concerne les réflexes du membre supérieur gauche, le périosté radial est aboli, le cubito-pronateur très diminué.

d) *Le tronc et les membres supérieurs* ne présentent aucun trouble des fonctions musculaires. La marche est normale et le malade est même capable de courir sans gêne ni fatigue. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux. Il en est de même des réflexes cutanés abdominaux supérieur et inférieur, du réflexe crémastérien. Il n'existe pas d'extension de l'orteil. Il y a donc un contraste remarquable entre les altérations musculaires importantes observées au niveau de la face, du cou et des membres supérieurs, et l'intégrité complète des muscles du tronc et des membres inférieurs.

2° *Etat myotonique*. Il existe un *trouble fonctionnel myotonique* analogue à celui qu'en observe dans la maladie de Thomsen. C'est aux mains, à l'occasion des mouvements de préhension, qu'on le constate : quand on fait serrer un objet, la flexion de la main et des doigts se fait vite et vigoureusement ; dès qu'on lui commande de desserrer son étreinte, il obéit assez vite en ce qui concerne les deux dernières phalanges qui se mettent aussitôt en extension, tandis que les premières restent fléchies et mettent dix à douze secondes à reprendre leur attitude primitive d'extension. Malgré cela, l'écriture est correcte. Sur aucune autre action musculaire synergique, nous n'avons pu mettre en évidence de troubles analogues.

Par contre, la *réaction myotonique à la percussion* est d'une intensité remarquable au niveau de nombreux muscles ou groupes musculaires.

a) C'est au niveau des muscles de l'éminence thénar du côté droit qu'elle se manifeste avec la plus grande netteté. Lorsqu'on percute, au moyen du marteau à réflexe, la masse musculaire de l'éminence thénar, on voit le pouce droit s'étendre longtemps en même temps qu'il vient se placer dans la position d'opposition ; la contraction est lente, et il faut 1 à 2 secondes pour que le pouce ait atteint la position extrême, il la garde ensuite un temps relativement fort long, nous avons compté de 8 à 10 secondes avant que la contraction musculaire cesse et que le pouce reprenne lentement et progressivement sa position initiale.

b) Au niveau du groupe musculaire correspondant du côté gauche, la même réaction myotonique à la percussion s'observe nettement quoique moins accentuée.

c) La percussion de l'éminence hypothénar produit une contraction tout à fait comparable, qui a pour effet d'immobiliser un certain temps l'auriculaire en abduction.

d) Le biceps droit présente aussi une réaction myotonique au choc du marteau à réflexe, il se contracte lentement, se met « en boule » et reste en cet état plusieurs secondes : il ne s'agit pas là d'une contraction de toute la masse musculaire, mais d'une contraction fasciculaire des fibres superficielles, qui n'amène aucun déplacement de l'avant-bras.

e) Au niveau du deltoïde, on note la même contracture fasciculaire lente à la percussion, suivie d'une lenteur anormale de la décontraction sans déplacement du membre.

f) Sur de nombreux muscles de la face se retrouve la même réaction myotonique à la percussion : la percussion des zygomatiques attire la commissure labiale du haut et en dehors, et la contraction se maintient plusieurs secondes. La percussion de la lèvre inférieure amène sa projection en avant, rapprochant l'une de l'autre les deux commissures. A la langue le même phénomène se retrouve, ainsi que le fait a été constaté dans de nombreuses observations ; dès qu'on percute le bord latéral, on voit la langue s'incliner lentement du côté percuté, et demeurer déviée plusieurs secondes. Si l'on percute la pointe de la langue, on amène une projection également durable.

Notons pour terminer le fait important qu'il n'existe aucune contracture fibrillaire au niveau des muscles atteints.

3° *L'examen complémentaire du système nerveux* ne fournit chez notre malade que fort peu de renseignements. La sensibilité est normale. Les sphincters fonctionnent normalement.

Les réflexes oculo-pupillaires sont normaux et il n'existe ni paralysies oculaires, ni troubles de la vision.

La parole paraît au premier abord anormale ; elle est lente, traînante, et il semble que le malade éprouve une certaine difficulté à articuler les mots. Toutefois, il faut noter qu'au dire du sujet, il aurait toujours eu cette parole traînante depuis son enfance. Il n'existe pas de troubles de la déglutition.

Le psychisme ne présente pas d'altération profonde. Toutefois il existe un état de demi-torpeur, d'indifférence relative aux actions extérieures, qui mérite d'attirer l'attention.

4° *L'examen somatique* n'apporte, lui non plus, aucun fait particulier. Les appareils digestif, circulatoire, respiratoire, urinaire, génital, ne présentent aucun symptôme anormal à signaler.

La tension artérielle prise à l'appareil de Vaquez est de 15-9 cc. de Hg.

Il n'existe dans les urines ni sucre ni albumine.

Nous avons recherché, sans les trouver, les troubles trophiques mentionnés dans plusieurs observations, et sur lesquels, Harvier, Foix et Cathala insistaient tout particulièrement dans leur communication à la précédente séance de la Société. Le malade n'est pas chauve, n'a pas de cataracte, et ne présente aucun trouble dystrophique génital ; rien dans l'examen ne permet d'incriminer une insuffisance endocrinienne.

D. — *Examens de laboratoire*. 1° *Une ponction lombaire*, pratiquée le 21 février, a

montré un liquide clair, non hypertendu, contenant 3,2 lymphocytes par mm. cube à la cellule de Nageotte et une quantité d'albumine normale. Le dosage du glycose pratiqué par le Dr Mestrezat a donné le chiffre de 0 gr. 65 par litre de liquide céphalo-rachidien, chiffre normal. La réaction de Wassermann est très faiblement positive.

2° *L'examen électrique* a été pratiqué le 23 février 1923, au laboratoire du Dr Delherm, à la Pitié, par Mme le Dr de Brancas, et a donné les résultats suivants :

A. — *Membres supérieurs. a) Recherche de l'excitabilité faradique des muscles.*

Excitabilité normale des deltoïdes, triceps, extenseurs, fléchisseurs, thénariens et interosseux des deux côtés, ainsi que du biceps gauche. Hypoexcitabilité légère du biceps droit. Excitabilité à peu près nulle du long supinateur droit, et hypoexcitabilité considérable du long supinateur gauche.

b) *Excitabilité faradique des nerfs.*

Excitabilité du radial très diminuée à droite comme à gauche.

Excitabilité du cubital et du médian normale des deux côtés.

c) *Excitabilité galvanique des muscles.*

Le biceps droit ainsi que les muscles de l'éminence thénar et les interosseux des deux côtés présentent une diminution considérable de l'excitabilité, coïncidant avec une réaction myotonique remarquable.

D'autre part, c'est au niveau du long supinateur qu'on observe la diminution la plus considérable de l'excitabilité, puisqu'il faut un courant de 11 milli. pour obtenir une secousse. Mais il est à noter que celle-ci est brusque et que la réaction myotonique est absente au niveau de ce muscle.

Le long supinateur gauche présente une excitabilité également diminuée, quoique à un moindre degré, et une secousse également brusque.

Enfin, c'est au niveau des groupes fléchisseurs du côté gauche qu'on observe les troubles les plus accentués ; à l'hypoexcitabilité vient s'ajouter en effet, pour ceux-ci, une véritable réaction de dégénérescence, caractérisée par la lenteur anormale de la secousse et un déplacement du point moteur toujours sans réaction myotonique. Quant aux fléchisseurs du côté droit, ils présentent de l'hypoexcitabilité simple sans RD.

B. — *Face et cou.* Les réactions électriques aussi bien au faradique qu'au galvanique sont normales au niveau du sterno-mastoïdien et des masséters.

C. — *Membres inférieurs.* Réactions électriques normales.

En résumé : hypoexcitabilité des muscles biceps droit, fléchisseurs des doigts du côté droit.

Thénariens et interosseux droit et gauche.

Longs supinateurs droit et gauche.

Réaction de dégénérescence au niveau des fléchisseurs des doigts du côté gauche.

Réaction myotonique au niveau du biceps droit, et des muscles thénariens et interosseux droit et gauche.

Il s'agit donc, en définitive, d'un homme exempt de toute tare familiale, pris en bonne santé, il y a deux mois, d'une impotence fonctionnelle progressive intéressant les membres supérieurs, surtout le droit, et s'accompagnant d'amyotrophies encore discrètes au niveau de la face, du cou et des membres supérieurs. A ces troubles amyotrophiques s'associe un syndrome myotonique caractérisé au point de vue fonctionnel par les troubles classiques de la préhension au niveau des deux mains, et au point de vue objectif par une réaction myotonique d'une intensité remarquable, aussi bien mécanique qu'électrique, intéressant un très grand nombre de muscles.

Les troubles amyotrophiques présentés par le malade offrent tous

les caractères de troubles myopathique, avec leur évolution progressive, l'absence de contractions fibrillaires et de tous signes de lésion organique du système nerveux central ou périphérique.

Quant au syndrome myotonique, il rappelle de tous points le syndrome décrit depuis fort longtemps sous le nom de maladie de Thomsen.

L'association de phénomènes myopathiques et myotoniques a fait déjà l'objet de nombreux travaux. Aux observations déjà anciennes de Noguès et Girol, Rossolimo, Lannois, Lortat-Jacobi et Thaon, Huet et Mme Long-Landry, en France, de Ramsay Hunt, Butten et Gibbs, Kennedy, Forster et Oberdorf, Edwin Bramwell et Oddis, en Angleterre et en Amérique, Jolly, Hoffmann, Fururohr, Steinert, Gründ, en Allemagne, sont venus s'ajouter plus récemment les cas de Babonneix, André-Thomas et Ceillier, Crouzon et Bouttier, Harvier, Foix et Cathala.

Ces observations, très comparables entre elles, ainsi qu'à la nôtre, forment un type clinique actuellement bien individualisé auquel on a donné le nom de *Myotonie atrophique*. Ainsi que le fait remarquer M. Babonneix (1), c'est, en dehors de la maladie de Thomsen, la seule variété de syndrome myotonique qui présente une autonomie bien nette.

Au point de vue de la *topographie respective des amyotrophies et des myotonies*, le cas que nous présentons rentre dans le cadre des observations publiées sous la même dénomination.

En ce qui concerne les amyotrophies, on retrouve dans la plupart des cas publiés, comme dans le nôtre, le siège distal de celles-ci au membre supérieur, contrastant avec le siège proximal des myopathies ne s'accompagnant pas de symptômes myotoniques cliniquement appréciables (2). D'autre part, la lecture des observations antérieures montre avec quelle élection l'atrophie frappe tout particulièrement, comme dans notre cas, au cou, le sterno-cléido-mastoïdien, à l'avant-bras les longs supinateurs. A la face, l'amyotrophie précoce et constante tend à donner le facies myopathique classique de Landouzy-Dejerine, dont nous avons ici un exemple plutôt discret, et dont les malades présentés à la dernière séance de la Société par MM. Harvier, Foix et Cathala montraient un degré plus prononcé avec éversion de la lèvre inférieure.

En ce qui concerne l'état myotonique, nous retrouvons dans notre cas le siège d'élection noté par la plupart des observateurs au niveau des éminences thénar et hypothénar. Il intéresse en outre ici d'une façon remarquable la face et la langue comme c'est la règle.

Le fait particulièrement intéressant de notre observation, est la discordance topographique des deux éléments du syndrome ; d'une part, la myotonie déborde largement sur l'amyotrophie et atteint des muscles fonctionnellement intacts ; d'autre part, les muscles les plus atrophiés,

(1) Babonneix. Le syndrome myotonique *Tunisie médicale*, décembre 1913. Sur un cas de myopathie avec réaction myotonique. *Soc. méd., Hôp. Paris*, 18 mai 1916.

(2) Il est à noter que Huet et Bourguignon ont montré jadis que dans toutes myopathies, on peut, en général, par une exploration électrique systématique, révéler un état myotonique latent.

qui sont les longs supinateurs, ne présentent à aucun degré la réaction myotonique, aussi bien mécanique qu'électrique.

Il est à noter également que le cas présenté par nous est remarquablement pur, il ne s'accompagne d'aucun des symptômes dystrophiques signalés dans nombre d'observations, et sur lesquels insistent tout particulièrement MM. Harvier, Foix et Cathala.

Au point de vue de *l'évolution*, il est intéressant de remarquer qu'il semble s'agir d'un cas de myotonie atrophique au début ; c'est il y a deux mois seulement que le malade a présenté les premiers symptômes ; et ceux-ci actuellement, tout en ayant évolué rapidement, sont encore localisés à la face et au membre supérieur ; il existe une intégrité complète du tronc et des membres inférieurs. C'est là, croyons-nous, un point particulièrement intéressant de notre cas et qui le différencie de la plupart de ceux dont nous avons pu prendre connaissance.

Nous ne saurions par ailleurs affirmer chez notre malade la précession de la myotonie sur l'atrophie, précession qui est considérée comme la règle dans la myotonie atrophique.

L'étiologie participe ici de l'obscurité dont s'entourent la plupart des faits analogues. Un certain nombre d'observations indiquent le traumatisme ; ici il ne peut en être question. Peut-on songer à une cause infectieuse ? Des observations antérieures mentionnent, avant l'apparition du syndrome, divers épisodes infectieux : pneumonie (Miraillé, Jalabert et Ceullerre) ; grippe (Crouzon et Bouttier). Rappelons à ce propos que M. Guillain a décrit un syndrome myopathique sans myotonie à la suite de la fièvre typhoïde, et que d'autre part MM. Bériel et Martens ont rapporté tout récemment à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, l'histoire d'un malade ayant présenté, à la suite d'encéphalite épidémique, un syndrome myotonique avec ébauche d'atrophie musculaire et secousses fasciculaires.

Dans notre cas, on pourrait être tenté de rapporter l'origine du syndrome à un épisode grippal assez sérieux survenu en 1921, et qui semble, au dire du malade, avoir atteint profondément l'organisme, laissant après lui une asthénie et une tendance à la somnolence véritablement frappante. Peut-être d'ailleurs pourrait-on aussi soulever l'hypothèse d'une encéphalite épidémique en raison de ce dernier symptôme, d'ailleurs isolé.

Il y a toutefois, au point de vue étiologique, un fait d'ordre négatif des plus nets, c'est l'*absence de tout caractère familial*. Le fait est d'ailleurs noté dans un certain nombre des cas publiés. Ceux-ci restent une infime minorité, le caractère familial était la règle.

V. — **Hypertonie de la bouche et de la langue, type Syndrome de Wilson. Syntonie de la face et des membres avec état parétique associé, sans tremblement ni athétose**, par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

Le jeune André V..., âgé de 14 ans, nous paraît devoir retenir l'attention déjà par le seul aspect de sa physionomie, vraiment caractéristique avec l'ouverture perma-

nente de la bouche, qui s'exagère en un rictus forcé sous l'influence d'un spasme tonique que provoque le moindre effort de parole ou un geste un peu fort des membres.

A l'examen, on se rend compte que l'ouverture de la bouche est due à l'abaissement tonique du maxillaire inférieur ; les arcades dentaires écartées se trouvent découvertes du fait du retrait et de l'éversement des lèvres, surtout de la supérieure. La langue apparaît généralement au-dessus du plancher de la bouche, sans toutefois venir au contact du palais ou des arcades dentaires ; parfois elle présente une légère rétraction de la pointe qui prend un aspect de carte à jouer.

Cette attitude permanente, que le malade ne peut corriger complètement, s'accompagne d'une salivation abondante et de temps à autre un bruit d'aspiration se fait entendre, en même temps qu'un mouvement de déglutition se produit, pour éviter l'écoulement à l'extérieur.

L'ouverture de la bouche encore augmentée par les efforts moteurs et psychiques, réalisée par la contraction spasmotonique progressivement croissante des muscles des lèvres et des abaisseurs de la mâchoire inférieure, s'accompagne d'une subluxation de cette dernière et le rire éclate alors irrésistible.

Contrastant avec cette mimique si particulière, la partie supérieure de la face (frontal, sourcillier, orbicutaire des paupières) reste immobile, si ce n'est dans les très grands efforts et il existe une dysharmonie dans le jeu des muscles innervés par les deux branches du facial.

La contraction volontaire des muscles innervés par le facial supérieur est facile (il existe toutefois un peu de lenteur dans les mouvements successifs rapides) ; celle des lèvres, de la langue, est par contre considérablement réduite. Les lèvres ne peuvent être jointes volontairement, même dans l'acte du baiser ; au début de l'effort exécuté dans ce sens, le mouvement est ébauché, mais les lèvres s'écartent à nouveau et souvent plus fortement qu'avant le début de l'acte volontaire. La langue est sortie de la bouche au commandement, assez correctement, mais si l'on fait recommencer ce mouvement, il ne se produit qu'imparfaitement : la langue est sortie alors avec plus de difficulté et elle est fortement déviée vers la commissure labiale droite. Les mouvements de latéralité vers la gauche sont impossibles ; la pointe de la langue ne peut être portée contre l'arcade dentaire supérieure. Les mouvements d'élévation du maxillaire inférieur, sous l'influx volontaire, sont considérablement réduits par la résistance tonique des abaisseurs ; on ne peut réussir à rapprocher les deux mâchoires.

Si l'on cherche à mobiliser la peau des lèvres, on constate de même un glissement imparfait des téguments, dont le relâchement n'est jamais complet.

La parole est, du fait de la dysarthrie, lente et presque inintelligible ; le timbre en est peut-être un peu élevé, mais parfaitement soutenu et il n'existe aucune dysphonie. L'examen laryngologique (Dr Girard) ne révèle du reste aucun trouble des cordes vocales. Les labiales et les dentales sont presque inintelligibles ; les syllabes n'étant émises que par l'arrière-gorge.

La lecture à haute voix, la récitation de mémoire, n'améliorent en rien cette dysarthrie. L'enfant ne sait pas chanter.

Dans les exercices de prononciation, on constate que certaines syllabes qui ne peuvent être prononcées dans le corps d'un mot sont mieux articulées quand elles sont émises isolément.

D'autre part, certains mouvements volontaires de la langue qui ne pouvaient être exécutés, comme l'application de la pointe de la langue à la face postérieure des incisives, deviennent possibles à l'occasion de la prononciation d'une syllabe isolée : la, le, li, etc. Il est à noter que si le débit s'accélère, l'hypertonie latente s'exalte et s'oppose aux mouvements.

Le maxillaire inférieur s'élève, les lèvres se rapprochent lorsqu'il prononce les syllabe ma, me, mi..., pa, pe, pi, tandis que le même mouvement ne peut être exécuté volontairement, au commandement, lorsqu'il n'est plus lié à la prononciation de la syllabe.

Le voile du palais se contracte normalement sous l'influence volontaire ou réflexe, et la déglutition n'est gênée que par l'insuffisance de la mobilité de la langue.

La mastication est excessivement troublée, le petit malade se contentant d'écraser les aliments contre le palais avec la base de la langue; la langue ne pouvant faire progresser en arrière le bol alimentaire, ce dernier doit être porté avec les doigts jusqu'au fond de la bouche.

Les liquides sont avalés avec assez de difficulté, ils reviennent rarement par le nez.

Si l'on provoque le rire d'une façon particulièrement intense, on constate une contraction spasmo-tonique associée des muscles peauciers et même des sterno-mastoïdiens.

La motilité volontaire du cou (flexion et déflexion, rotation ou inclinaisons latérales) est normale.

Il faut encore signaler que l'état spasmotonique des muscles de la face et du cou s'exagère d'une façon syncinétique à l'occasion de mouvements volontaires d'autres muscles de la face (occlusion forcée des paupières) ou de mouvements forcés ou contrariés des bras et des jambes, surtout des gauches. L'intensité de ces syntonies marche de pair avec celle de l'effort, elle lui est proportionnelle de même qu'à la rapidité et à l'amplitude des mouvements successifs. Une mobilisation passive très douce des mêmes segments de membres s'accompagne d'un relâchement presque complet; au contraire, une mobilisation brusque et rapide continue augmente la résistance des muscles des membres et l'hypertonie de la face.

L'hypertonie ne se cantonne pas au visage, on la retrouve au niveau des membres.

L'enfant a une tendance à maintenir le bras gauche écarté du corps et l'avant-bras fléchi à angle plus ou moins aigu sur le bras. Cette attitude en flexion s'exagère par moments à l'occasion de l'hypertonie de la face et des mouvements du côté opposé. Les mouvements oscillatoires d'automatisme ont disparu dans ce membre pendant la marche.

La maladresse des mains est extrême, alors que la mobilité des épaules est relativement bonne. Cette maladresse est due surtout à une attitude vicieuse des doigts qui sont accolés généralement en extension avec adduction du pouce dans la paume. Cette attitude des doigts ne peut être modifiée que très imparfaitement par la volonté et à gauche seulement; la mobilisation passive des doigts dénote un certain degré de résistance hypertonique qui entrave en partie les mouvements de flexion et d'abduction; il s'y ajoute une parésie marquée à droite pour les interosseux et à gauche pour le pouce, dont l'extension est nulle.

La motilité volontaire des poignets, des coudes et des épaules est meilleure, gênée seulement par l'hypertonie qui va en diminuant à mesure que l'on considère des muscles appartenant à des segments plus élevés.

Les mouvements successifs rapides sont impossibles, leur tentative d'exécution augmente notablement l'hypertonie; c'est ainsi que les mouvements de pronation et de supination isolés, possibles et normalement exécutés à droite, ne peuvent plus être exécutés si le malade essaie de les accélérer.

L'hypertonie et la parésie des membres supérieurs, si elles entraînent de la lenteur et de la maladresse des mouvements, n'en troublent nullement la direction : il n'existe aucune trace d'ataxie, il n'y a pas le moindre tremblement provoqué ou spontané, pas de dysmétrie.

Il y a lieu de noter des mouvements d'assez grande amplitude qui semblent traduire une agitation motrice, dont l'enfant n'est maître qu'en partie : grands mouvements, assez lents, des membres supérieurs, surtout du gauche; apport de la main au-devant de la bouche lorsqu'elle s'ouvre démesurément, pouvant être interprété comme étant destiné à la dissimuler; à d'autres moments, transport du bras derrière le dos où le bras droit le saisit généralement. Il semble du reste que le malade cherche à s'opposer à ces mouvements, en immobilisant sa main gauche le long de la cuisse ou sur la hanche. Ces mouvements, dont les caractères sont assez imprécis, n'ont cependant rien de l'athétose, ils se rapprochent plutôt des mouvements choréiques, sans toutefois en avoir les caractères typiques; on ne peut guère parler que de gesticulation et d'instabilité motrice.

La préhension des objets est extrême ment défectueuse, surtout avec la main droite, et de ce fait les actes habituels de la vie so nt devenus très difficiles. L'enfant ne peut s'habiller seul; quand il mange, il saisit sa cuiller et sa fourchette avec une extrême difficulté et ne peut les approcher qu'au-devant des lèvres, il doit aspirer le liquide ou happer les aliments qu'elles transportent. L'écriture est irrégulière, le porteplume ne pouvant être saisi qu'entre l'index et le médius et les caractères n'étant tracés que le bras tendu, mais elle n'est pas tremblée.

Les mouvements syncinétiques d'un membre à l'occasion des mouvements du membre opposé sont assez variables et légers.

Pas d'atrophie au niveau des muscles affaiblis ou de l'ensemble d'un membre.

Malgré l'hypertonie de certains muscles des membres supérieurs, du gauche en particulier, il existe une hyperextensibilité musculo-tendineuse dans la mobilisation passive forcée de l'épaule, du coude et du poignet.

Les réflexes tendineux et périostés radiaux sont vifs, mais égaux, les réflexes cubito-pronateurs sont moins facilement obtenus.

La secousse musculaire mécanique (percussion au marteau) existe partout, diminuée dans les muscles rigides.

Les membres inférieurs sont beaucoup moins pris ; pas de parésie nette, un peu de lenteur dans les mouvements successifs de la cheville, surtout à gauche, en rapport avec un certain degré d'hypertonie. Le pied et les orteils gauches sont légèrement plus tombants.

Pas d'ataxie, de dysmétrie, ni de tremblement.

Les réflexes tendineux sont égaux et non exagérés.

Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Pas de mouvements de défense. Pas de mouvements dits « de posture ».

Lorsque le petit malade étendu sur le dos essaye de se relever sans l'appui des mains, il se produit une forte flexion des deux membres inférieurs sur le bassin. Le maintien volontaire de ces membres dans cette attitude peut se faire sans oscillations ni tremblements.

La marche est bonne, un peu guindée, sans oscillations du bras gauche. L'enfant tombe souvent, non parce qu'il bute, mais, semble-t-il, par trouble d'équilibre. La montée et la descente des escaliers ne peuvent guère se faire sans que l'on soutienne le petit malade. Il peut cependant courir. Debout et immobile, il a tendance à s'incliner en arrière ; quand il s'assied, il se laisse tomber sur la chaise. A une ou deux reprises, il nous a paru entraîné en arrière ; quand il se penche en arrière, il perd facilement l'équilibre ; enfin ses parents racontent que lorsqu'il est à table en train de manger, son tronc se renverse au point de l'entraîner et qu'ils sont obligés parfois de le retenir.

Pas de latéro ni d'antépulsion. Souvent, en marchant, l'enfant se tient sur la pointe des pieds.

A certains moments, ses membres inférieurs décrivent des mouvements de circumduction de grande amplitude qui ne semblent pas absolument volontaires. Quand il est assis, il présente une agitation motrice des membres inférieurs accentuée, il remue les pieds presque sans arrêts.

Sur le tronc, on constate un état un peu plus hypertonique du grand droit de l'abdomen gauche. Pas d'incurvation latérale ou antéropostérieure de la colonne vertébrale.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux.

Les réflexes pilomoteurs sont obtenus normalement et le dartos y participe. Quelques mouvements spontanés du pénis, indépendants de ceux du dartos et survenant en dehors des excitations réflexogènes pilomotrices.

Pas de troubles des sphincters.

Aucun trouble de la sensibilité de la face et des membres.

Pas de nystagmus ; pas de paralysies oculaires. Les réflexes cornéens sont normaux.

L'intelligence paraît intacte. L'enfant a une excellente mémoire. Il a dû interrompre

l'école et son instruction est réduite de ce fait, mais il compte assez facilement de mémoire et chez lui (ses parents sont dans le commerce), il ne se trompe jamais pour les poids. Son affectivité n'est pas notablement modifiée.

Les troubles que présente ce petit malade semblent avoir débuté il y a 3 ans et avoir évolué progressivement jusqu'à il y a 6 mois ; depuis cette époque, ils paraissent stationnaires.

Le récit de la mère, assez imprécis, porterait à croire qu'au début de la maladie, les grands mouvements des membres auraient été beaucoup plus accentués, «véritables gesticulations », ce qui laisserait supposer qu'il a peut-être existé une phase de mouvements involontaires. Ces mouvements auraient diminué d'amplitude à mesure que les raideurs augmentaient.

L'interprétation de ce syndrome est assez délicate : le facies, avec son rire si particulier, rappelle tout à fait celui des malades de Wilson, atteints de dégénération lenticulaire progressive. L'hypertonie est manifeste et elle présente cette particularité de s'exagérer ou d'apparaître à l'occasion de l'effort (syntonie) ; par contre, les spasmes spontanés, le tremblement, les mouvements choréathéotosiques font défaut. L'absence de troubles hépatospléniques ne va pas à l'encontre de ce rapprochement, car les lésions hépatiques et spléniques ne se sont manifestées par aucun symptôme dans plus d'une observation de maladie de Wilson et elles n'ont été souvent que des trouvailles d'autopsie, comme dans l'observation de Lhermitte et Legonne.

Cette observation présente encore quelque parenté avec celles de MM. Meige, Babinski.... si on les envisage les unes et les autres dans l'ensemble, car il existe quelques différences dans les détails.

On serait donc porté à penser à une localisation au niveau des corps striés, mais nous pensons que l'on ne peut conclure à une localisation exclusive ; d'abord parce que dans les observations de maladie de Wilson qui ont été publiées jusqu'ici, les lésions ne sont pas strictement localisées dans les corps striés ; d'autre part, chez notre petit malade, l'état parétique si accentué de certains groupes musculaires (interosseux de la main droite, extenseur du pouce gauche, etc...) qui ne trouve pas son explication dans un état hypertonique des antagonistes, ainsi que l'hyperextensibilité musculaire associée avec l'hypertonie sont des symptômes qui laissent supposer que d'autres systèmes de fibres sont touchés, et nous sommes tentés de penser que le faisceau pyramidal n'est peut-être pas tout à fait indemne.

En ce qui concerne la physiologie pathologique, même en dehors de toute lésion du faisceau pyramidal, on ne peut mettre hors de cause une perturbation de ce système, car il doit exister une certaine solidarité fonctionnelle entre la grande voie motrice corticale et les ganglions centraux.

La cause nous échappe. Cette affection ne paraît pas relever d'une encéphalite épidémique ; pas d'épisode infectieux au début, pas de somnolence.

La syphilis ne semble pas davantage devoir être incriminée. Les parents sont bien portants ; l'enfant est venu à terme et bien conformé, sa

sœur aînée est morte dans le jeune âge d'œdème du poumon ; un frère, également plus âgé que lui, est vivant et bien portant. Une ponction lombaire pratiquée récemment n'a du reste révélé aucune anomalie biologique, cytologique, ou chimique du liquide céphalo-rachidien ; la réaction de Bordet-Wasserman était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, il en était de même de la réaction au benjoin colloïdal. Lui-même n'a jamais été malade dans sa première enfance, il a parlé à l'âge habituel, il a marché à 17 mois. Il est à noter simplement qu'il a toujours été très nerveux (il criait pour un rien étant bébé) et qu'il tombait facilement.

Bien que les parents trouvent son état actuel stationnaire et le considèrent même comme un peu amélioré, du fait de l'atténuation des grands mouvements, il semble qu'il faille faire des réserves sur le pronostic, car on peut assister à une accentuation progressive du processus de rigidité ; d'autre part, les troubles considérables de la mastication et de la déglutition, qui rendent l'alimentation très défectueuse et insuffisante, compromettent sérieusement l'état général de ce petit malade qui est vraiment précaire.

A la suite d'une chute qu'il a faite, il y a quatre jours, les syncopes se sont renouvelées plusieurs fois ; dès qu'il se lève, son teint pâlit et il devient blême comme il l'est encore actuellement.

M. Henry Meige. — Le petit malade de MM. André Thomas et Jumentié est tout à fait comparable à cette fillette que j'ai présentée à la Société en février 1914, et dont j'ai rappelé les principales singularités à propos d'un malade présenté l'an dernier par M. Babinski.

Je revois ici la même grimace tonique des lèvres, qui s'exagère pendant les efforts de parole, les mouvements du membre supérieur qui se porte dans un geste de défense, ou de pudeur, au-devant de l'orifice buccal, ces autres mouvements de la main d'aspect athétosique, mais qui n'existent qu'à l'occasion d'un effort, la raideur progressive de la langue, les difficultés de l'articulation, de la déglutition, la monotonie de la voix, la salivation et les aspirations de salive, enfin ces contorsions générales, très lentes, qui se généralisent au torse, au cou et même aux membres inférieurs. Ce n'est pas seulement une analogie ; la similitude clinique est complète.

J'ai suivi ma petite malade pendant plusieurs années. Elle aussi était maigre et pâle, surtout dans de certaines périodes ; elle a traversé des phases d'aggravation et d'amélioration ; mais d'une façon générale son état est resté stationnaire. Les efforts prolongés faits pour améliorer sa parole et pour discipliner les contractions intempestives des membres, sont restés infructueux. Et cependant, cette petite était intelligente, très désireuse de bien faire, affectueuse ; elle avait des réactions émotives très vives, parfois du rire et du pleurer spasmodiques.

J'ai signalé alors les analogies de ce cas avec les syndromes pseudo-bulbaires, avec certaines formes de diplégies spastiques de l'enfance,

avec la maladie de Little notamment où l'on retrouve souvent de pareilles grimaces faciales accompagnées des mêmes gestes des bras. J'ai montré aussi que l'on retrouvait l'ébauche des mêmes désordres moteurs dans certaines formes de soi-disant bégaiement.

Enfin, je rappellerai que déjà, à cette époque, — il y a donc près de six ans, — j'avais émis l'hypothèse que ces accidents pouvaient être subordonnés à une atteinte des noyaux gris centraux. Je me plais à constater que les faits nouveaux, cliniquement comparables, sont interprétés aujourd'hui de la même façon.

VI. — Paralysie bilatérale des Doigts et du poignet, de type Saturnin, mais d'origine syphilitique, par M. A. Souques.

Une paralysie bilatérale, limitée aux extenseurs des doigts et du poignet, fait irrésistiblement penser à une intoxication saturnine. Cependant une telle paralysie peut, dans certains cas, relever de la syphilis, comme l'a montré ici M. de Massary, en 1911. Il n'a été, depuis cette époque, publié que quelques rares faits de ce genre. Cette rareté et l'importance thérapeutique qui s'attache à leur diagnostic m'ont engagé à présenter à la Société la malade que voici.

Adrienne M..., 40 ans, ouvrière en objets de caoutchouc, remarque en février 1922 que son auriculaire gauche tombe et ne peut être relevé ; quelques semaines plus tard, même phénomène au niveau de l'annulaire et, récemment au niveau du médius. Depuis peu de temps, elle a constaté que les deux derniers doigts de la main droite ne pouvaient être étendus normalement. Tous ces phénomènes se sont produits insidieusement, sans cause connue, sans douleur.

Actuellement, la paralysie des extenseurs des doigts est bilatérale, quoique moins marquée du côté droit. A la main gauche, on voit que le cinquième et le quatrième doigt tombent tout à fait vers la paume et le troisième en partie (et ne peuvent être étendus volontairement), tandis que le pouce et l'index restent étendus d'une manière apparemment normale. A la main droite, seuls les cinquième et quatrième doigts sont tombants et incomplètement. Mais, aux deux mains, il suffit de redresser artificiellement la première phalange pour que, par l'action des interosseux, l'extension des deux dernières phalanges se fasse correctement.

Les extenseurs du poignet participent à la paralysie, mais relativement peu. Aussi la main n'est pas tombante ; elle peut même être mise en hyperextension mais avec une force diminuée. Les mouvements de latéralité sont satisfaisants.

Des deux côtés, le long supinateur et le triceps sont intacts.

En somme, la paralysie porte sur la partie antibrachiale du territoire du radial. Les territoires du cubital et du médian paraissent respectés, mais l'examen électrique montre que les interosseux de la main gauche ne sont pas absolument intacts.

La force musculaire de la main n'est pas très diminuée. Au dynamomètre, on obtient 36 à droite et 29 à gauche.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective (superficielle ou profonde). Les réflexes tendineux sont normaux. Pas de troubles vaso-moteurs appréciables. L'examen du système nerveux ne décèle aucun signe objectif de lésion.

L'examen électrique montre que, à gauche, l'extenseur propre du petit doigt et les trois derniers faisceaux de l'extenseur commun sont presque inexcitables, que celui de l'index présente une forte hypoexcitabilité, que les extenseurs et le long abducteur du pouce n'offrent pas de D. R. nette ; que, à droite, la D. R. est complète pour les extérieurs des deux derniers doigts, mais n'est appréciable ni pour le

faisceau du médius, ni pour celui de l'index, ni pour les extenseurs et long abducteur du pouce. Dans le domaine du médian, il n'y a rien à signaler, mais dans celui du cubital, du côté gauche, les interosseux présentent, semble-t-il, un certain degré d'hypoexcitabilité.

Rien d'important à noter dans les divers viscères. Pas de liseré de Burton. Il n'y a jamais eu de coliques saturnines. La tension artérielle est normale.

On ne retrouve dans les antécédents aucun soupçon de syphilis. Mariée, la malade n'a jamais fait de fausse couche ; elle a deux enfants bien portants. On n'en constate aujourd'hui aucun stigmate apparent. Trois examens de sang faits à l'hôpital Cochin et à l'Institut Pasteur, au point de vue de la réaction de Bordet-Wassermann, ont été négatifs. Seul, l'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé la syphilis : albumine, 0,35 ; lymphocytes, 8 ; benjoin colloïdal et B.-W. fortement positifs.

Un traitement antisyphilitique a été institué aussitôt. La malade a déjà reçu vingt injections intramusculaires de trépol, et elle commence une série d'injections intra veineuses de cynaure de mercure.

En présence de cette paralysie radiale bilatérale, respectant le long supinateur, le diagnostic de paralysie saturnine semblait s'imposer. J'ai cherché la porte d'entrée du plomb. Un moment, j'ai cru la trouver dans le métier de la malade, ayant appris que la maison où elle travaillait fabriquait des gants plombeux pour radiologistes. Mais une enquête, faite dans cette maison, m'a appris que les gants plombeux n'étaient pas fabriqués dans l'atelier où travaillait la malade et que les objets de caoutchouc qu'elle manipulait ne contenaient aucune trace de plomb. Ayant cherché la cause d'un saturnisme possible, de différents côtés, et ne l'ayant pas trouvée, je conservais néanmoins un doute, tant les véhicules du plomb sont multiples et souvent très difficiles, ou impossibles à dépister.

Cette femme voulut bien entrer dans le service pour quelques jours et accepter une ponction lombaire, qui fournit la démonstration d'une atteinte syphilitique du système nerveux. Dans ces conditions, il était permis d'admettre l'existence d'une lésion méningo-myélitique localisée à la région cervicale inférieure.

M. Lortat-Jacob. — Je veux seulement attirer l'attention sur un point d'étiologie d'accidents semblables à ceux présentés par la malade de M. Souques.

S'il n'était pas démontré que la syphilis soit en cause, et en l'absence de saturnisme, il me paraît intéressant de retenir que cette malade *trempe des pinceaux dans de la benzine et du caoutchouc.* J'ai eu l'occasion de constater des accidents paralytiques, il y a une quinzaine d'années, chez une jeune fille qui manipulait des solutions de caoutchouc.

On peut donc toujours rechercher l'étiologie de tels accidents dans des intoxications possibles sulfocarbonisées.

M. André Léri. — Nous avons observé des malades chez qui une amyotrophie syphilitique, plus ou moins progressive, avait débuté très rapidement, à la façon d'une paralysie saturnine, par la chute des mains et l'impotence des radiaux et extenseurs des doigts. Le long supinateur

était pendant très longtemps remarquablement bien conservé, tout comme dans l'intoxication par le plomb. C'est la forme que nous avons appelée l'amyotrophie syphilitique « à type radial » (1).

D'après la localisation de ces amyotrophies sur des territoires plus ou moins nettement radiculo-médullaires, d'après leur intensité, leur persistance, leur caractère habituellement progressif, il nous paraît probable que les pseudo-paralysies saturnines d'origine syphilitique sont en rapport plus vraisemblable avec une poliomyélite, ou plus exactement une méningo-myélite, qu'avec une polynévrite.

M. E. de Massary. — L'intéressante observation de M. Souques me rappelle en effet les cas que j'ai publiés ici même le 1er juin 1911 et le 12 février 1914. Voici donc un syndrome caractérisé par une paralysie des extenseurs avec intégrité absolue du long supinateur, syndrome qui était considéré jadis comme caractéristique de la paralysie radiale saturnine, souvent même malgré les dénégations du malade, et qui peut relever de la syphilis. Cette notion clinique, sur laquelle j'avais attiré l'attention, a reçu une consécration par les exemples probants relatés par Huet, Baudoin et Marcorelles (Soc. de Neurologie le 7 mai 1914), Denécheau (Soc. méd. des hôp., 28 juillet 1916) et aujourd'hui même M. Souques l'appuie de sa grande autorité ; elle mérite donc d'entrer dans la séméiologie nerveuse.

N'ayant fait aucune constatation anatomique, j'avais cru à une poliomyélite antérieure chronique du renflement cervical, en raison de la chronicité, de l'absence de guérison, de l'atrophie musculaire, de l'absence de douleur ; je ne croyais pas à une méningo-myélite, s'accompagnant plus ou moins de radiculites, mais je ne formulais qu'une hypothèse d'attente.

VII. — Lhermitte.

VIII. — Lhermitte.

IX. — **Troubles vaso-moteurs du membre supérieur après traumatismes de la région cervicale**, par MM. J. Tinel et R. Dupouy.

Les observations cliniques, de même que les études anatomiques et expérimentales, ont nettement démontré la localisation dans la moelle dorsale des centres sympathiques vaso-moteurs destinés au membre supérieur.

Il est possible cependant que ce ne soient pas les seuls. Nous rapportons ici deux observations où les troubles vaso-moteurs sont difficilement explicables par une lésion de la moelle dorsale ou du ganglion cervical

(1) Voir *Questions neurologiques d'actualité*. Masson, 1922. — André Léri, *Leçons sur les atrophies musculaires syphilitiques.*

inférieur, et qui laissent entrevoir l'existence possible d'autres centres susceptibles d'agir de façon directe ou indirecte sur la vaso-motricité des membres supérieurs.

Observation I. — M. Br..., boulanger, 43 ans, jouissant jusque-là d'une excellente santé, très robuste, n'accusant d'aucun trouble antérieur que quelques crises d'asthme.

Reçoit, en 1918, un soir, un violent coup porté de bas en haut, avec un corps contondant, à la base de l'occipital.

Perte immédiate de connaissance. Il revient à lui quelques heures après, mais la conscience n'est revenue nettement qu'au bout de quelques jours.

Il n'avait alors aucune paralysie, remuait facilement bras et jambes ; aucune anesthésie. Mais le cou était complètement immobilisé par une douleur cervicale, sous-occipitale, accompagnée d'un notable gonflement ; impossibilité absolue de lever la tête au-dessus de l'oreiller.

C'est seulement au bout d'une dizaine de jours qu'il a pu exécuter quelques mouvements de rotation de la tête, sur l'oreiller, et encore avec de vives douleurs cervicales. Au bout de trois semaines seulement, il a commencé à soulever la tête et à la remuer sans grande douleur.

Il a toujours conservé, du reste, depuis ce temps, un peu de raideur du cou avec limitation des mouvements de flexion et de rotation.

Mais 6 semaines environ après l'accident, il s'est aperçu, par hasard, en se lavant les mains, que la *main gauche était froide et blanche*, et surtout qu'elle s'était brusquement refroidie au contact de l'eau, avec une sensation d'engourdissement des doigts assez comparable à l'onglée.

C'est la première fois qu'il constatait ce phénomène. Sa main sortie de l'eau s'est réchauffée devant le feu avec une sensation un peu douloureuse, mais elle n'a jamais repris la température de l'autre main. Il est probable qu'il existait un peu d'œdème puisque le malade ne pouvait retirer son alliance, assez large.

Depuis ce temps, c'est-à-dire depuis 5 ans, l'état est resté stationnaire.

La main gauche est toujours plus froide, et tantôt plus blanche, tantôt plus bleue, que la main droite. La différence s'atténue pendant l'été, et s'accentue l'hiver.

Il existe aussi depuis ce temps un second phénomène : lorsque le malade plonge les deux mains dans l'eau froide, surtout le matin et lorsqu'il fait froid, sa main gauche devient rapidement toute blanche avec un engourdissement des doigts qui porte surtout sur le médius et l'annulaire.

La main, sortie de l'eau, se réchauffe assez rapidement avec une sensation de cuisson douloureuse, comparable à celle du réchauffement après l'onglée. Elle n'atteint jamais du reste la température de la main saine.

Le malade n'accuse, d'autre part, aucune douleur, aucun trouble sensitif. Il a éprouvé, pendant quelques semaines après le début, des sensations passagères, qu'il compare à des décharges électriques, sans douleur et sans mouvement, qui parcouraient le membre supérieur gauche depuis l'épaule jusqu'aux doigts. Elles ont disparu depuis longtemps.

Il a également constaté une certaine diminution de force musculaire de tout le membre supérieur gauche, mais surtout de la main, affaiblissement qui l'empêche de pétrir correctement.

Enfin, son état général n'a pas changé ; il reste en excellente santé, et ne signale qu'un seul point intéressant ; c'est l'accentuation marquée des crises d'asthme depuis la blessure.

A l'examen, on ne constate à peu près rien de plus que ce que décrit le malade.

La main gauche est en effet beaucoup plus froide que la droite, et légèrement cyanosée ; elle se réchauffe lentement dans un bain chaud, mais en restant toujours plus froide que la main saine.

Elle présente souvent, sous l'action de l'eau froide, une vaso-constriction rapide et marquée, avec pâleur et refroidissement, qui réalise un véritable spasme ischémique,

mais cette réaction est très inconstante et ne se présente guère que le matin à la toilette, par les temps froids.

Sans être franchement œdématiée, elle a un aspect légèrement infiltré, rappelant une ébauche de main succulente.

La peau est sèche avec diminution considérable des sueurs.

Il n'existe d'ailleurs aucune diminution des sueurs du bras et de l'aisselle ; seule, la main est toujours sèche.

Le réflexe pilomoteur paraît normal, peut être un peu moins marqué que du côté sain.

Le *pouls* est sensiblement diminué d'amplitude avec une tension un peu moins élevée à gauche.

Nous trouvons, en effet, à droite, une tension de 18/10 au Pachon, contre 17/10 à gauche. L'indice oscillométrique est de 5,5 à droite contre 4 à 4,5 à gauche.

On constate évidemment un certain affaiblissement global de tout le membre supérieur, avec légère diminution de volume de tous les muscles, mais sans aucune localisation élective, sans aucune parésie véritable ; tous les mouvements qui n'exigent pas une force considérable se font avec adresse et rapidité.

Tous les réflexes du membre supérieur paraissent normaux.

Enfin, on constate une diminution légère de la sensibilité qui porte également sur tous les modes et ne présente aucune autre systématisation élective que la prédominance à l'extrémité du membre, à la main et surtout aux doigts.

L'affaiblissement, comme l'hypoesthésie, paraissent bien plutôt la conséquence des troubles vaso-moteurs que la traduction d'une lésion médullaire localisée.

En dehors des troubles relevés sur le membre supérieur gauche, on ne trouve à peu près rien chez ce malade.

Motricité, sensibilité, réflectivité, sont partout normales ; on ne relève aucun trouble vaso-moteur ni sur la main droite, ni sur le membre inférieur gauche.

On constate cependant une légère inégalité des pupilles, la gauche est un peu plus grande ; mais les réactions pupillaires sont intégralement conservées.

Il existe de même une légère congestion de la conjonctive à gauche, avec une légère diminution de la fente palpébrale.

La R. de Wassermann a été négative.

On constate, à la base de l'occipital, une dépression transversale très marquée, cicatrice du traumatisme violent ; le malade accuse encore un peu de gêne à la fermeture des mâchoires, et un peu de limitation des mouvements de flexion et de rotation du cou.

Malgré une certaine sensation d'empatement perçue à la palpation dans les masses musculaires latérales profondes du cou à la région supérieure, la radiographie ne donne pas de renseignements bien précis. Il semble exister une déformation de la région de l'atlas et de l'axis, mais sur laquelle on ne peut vraiment se prononcer.

En somme, il s'agit de troubles vaso-moteurs, persistant depuis 5 ans à la main gauche, et caractérisés par un refroidissement permanent un léger œdème, une cyanose très marquée, une diminution de l'amplitude des oscillations du pouls, et un état de sécheresse de la peau.

Ces troubles ne s'accompagnent que d'une légère diminution globale de la force musculaire et d'une légère diminution également globale de la sensibilité, qui ne répondent à aucune systématisation précise, et sont parfaitement expliquables par l'hypothermie.

Il faut signaler enfin l'existence de phénomènes d'angiospasme, provoqués quelquefois par le contact de l'eau froide.

Tous ces troubles sont apparus quelques semaines après un traumatisme violent de la région occipitale avec répercussion probable sur la partie supérieure de la colonne cervicale.

Observation II. — M. Berth..., d'origine italienne, peintre en bâtiments, âgé de 56 ans, ayant jusque-là joui d'une très bonne santé, est victime, le 16 mai 1922, d'un accident de travail. Il reçoit sur la tête une plaque de balcon, en fonte, tombée du premier étage. Il tombe assommé, sans connaissance, mais revient à lui au bout de 10 minutes, et se rend, à pied sans aucune difficulté, jusqu'à l'hôpital Banjon, où l'on pratique immédiatement la suture d'une plaie contuse du vertex. On le fait cependant entrer à l'hôpital, dans la crainte d'une complication.

La plaie de la tête n'a eu du reste aucune suite ; il n'a jamais existé de troubles psychiques, ni paralysie, ni engourdissement d'aucune sorte.

Mais pendant 3 semaines, la région cervicale a été extrêmement douloureuse ; le cou était très enflé, surtout à droite. Tous les mouvements de la tête étaient rendus impossibles par la douleur vive de la colonne cervicale ; il ne pouvait ni soulever sa tête qu'on a été obligé de soutenir par des oreillers, ni la tourner latéralement.

Ces troubles se sont du reste complètement dissipés au bout de 3 semaines, et lorsque nous l'avons examiné 2 mois après la blessure, il n'existait ni douleur, ni gêne d'aucune sorte.

Tous les symptômes se limitaient par conséquent aux *troubles vaso-moteurs des membres supérieurs* que nous allons étudier.

Dès le lendemain de sa blessure, cet homme a ressenti, avec étonnement, une sorte de sensation de chaleur cuisante sur le dos du pouce et le bord voisin de l'index, de deux côtés.

A cette sensation de brûlure, progressivement croissante, s'est associée dès le 3e jour l'apparition d'un œdème des deux mains, prédominant à droite, et qui a pris en quelques jours un développement considérable.

Examen 17 juillet

L'œdème et la sensation de brûlure avaient persisté sans interruption depuis 2 mois, lorsque nous avons examiné le blessé, et fait les constatations suivantes :

1° Les deux mains sont infiltrées d'un *œdème considérable*, donnant aux doigts une apparence boudinée et aux mains un aspect de battoirs énormes qu'on peut comparer vraiment aux aspects réalisés par certains œdèmes de striction. Les mouvements du poignet sont très gênés, ceux des doigts rendus presque impossibles par l'œdème auquel s'associe une véritable *infiltration fibreuse* du derme et de l'épiderme. La peau est dure, épaisse, sèche, squameuse, fendillée, adhérente au plan sous-jacent ; les ongles sont striés et épaissis ; les bourrelets sous-unguéaux très développés et douloureux. On constate des raideurs articulaires et péri-articulaires. Tous ces troubles sont beaucoup plus accusés du côté droit.

2° Il ne paraît exister aucune paralysie, et cependant cet homme, en raison de l'infiltration énorme des mains, ne peut ni s'habiller ni même manger seul, l'impotence est absolue.

Les réflexes sont normaux ; les R. électriques paraissent normales ; même pour la main, malgré la résistance extrême de la peau infiltrée.

Les mouvements des bras et des avant-bras sont assez vigoureux ; on constate cependant une atrophie globale, assez prononcée, des muscles des avant-bras.

Il existe une certaine limitation des mouvements de l'épaule droite par un peu de périarthrite ; on constate surtout une atrophie marquée du deltoïde droit, avec petites contractions fibrillaires ; et une *atrophie encore plus accusée du trapèze* droit, dans sa portion cervicale.

3° On ne peut déceler aucune diminution de la sensibilité objective. Au contraire, les mains que le malade fait entourer constamment de bandages, sont le siège d'une hyperesthésie, véritablement douloureuse, à tous les modes d'exploration.

4° Enfin le malade accuse dans ses mains, et particulièrement à droite, une sensation permanente de chaleur très pénible, s'exagérant à certains moments sous forme d'une véritable cuisson, avec fourmillements vasculaires, qui rappelle en somme, la causalgie. Il n'existe du reste pas d'autre douleur que cette chaleur pénible, avec

sensation de plénitude, d'ondée sanguine et de battements artériels. Ces sensations s'exagèrent notablement par un bain chaud et diminuent un peu par l'eau froide.

On ne trouve cez cet homme ni le retentissement douloureux émotionnel de la eautalgie, ni aucune synesthésalgie.

La peau est chaude et rouge, à l'exception cependant des deux dernières phalanges des doigts qui sont plutôt froides et blanches.

On note l'amplitude extrême des battements du pouls, qui avec une tension un peu élevée (25-11 à droite, 22-11 à gauche) et sans aucune lésion cardiaque, ont un indice oscillométrique très élevé, 7 à droite et 6 à gauche.

On ne peut noter aucun autre trouble chez ce malade. Ses pupilles sont égales, en *myosis* très accentué, et présentent des réactions normales.

Examen, 14 *octobre* 1922.

Trois mois après le premier examen, nous avons pu revoir le malade. L'état est sensiblement modifié.

L'œdème a été presque complètement remplacé par une infiltration fibreuse qui empâte la peau et les tissus sous-jacents, immobilise toutes les articulations digitales.

La peau est épaisse, rude, sèche, fendillée, squameuse comme dans certains cas de névrite.

La sensation de chaleur cuisante a presque disparu ; l'hyperesthésie est devenue une hypoesthésie globale ; la main est maintenant froide, blanche, un peu violacée au lieu d'être rouge ; les sensations de battements artériels n'existent plus, l'amplitude du pouls a considérablement diminué. Si la main gauche a retrouvé quelques mouvements, très réduits du reste, la main droite est toujours complètement immobilisée par l'infiltration fibreuse et les raideurs articulaires ; son impotence est absolument complète.

Le tableau clinique s'est en somme éloigné du syndrome causalgique pour se rapprocher de celui de la névrite à forme vaso-constrictive et trophique, qui laisse prévoir pour cet homme une infirmité probablement définitive.

Il nous a été, à ce moment, impossible de présenter à la Société de Neurologie ce malade, qui, complètement impotent, mais récusé par la Compagnie d'assurances comme accidenté de travail, et considéré comme atteint de « rhumatismes », était dans une profonde misère et devait être le lendemain même rapatrié en Italie !

Les deux cas ne sont évidemment pas complètement superposables. Dans le premier, nous constatons, à la main gauche, un refroidissement permanent avec cyanose, qui persiste depuis 5 ans, sans grande impotence et sans troubles trophiques, qui s'exagère par crises sous l'influence du froid et réalise alors de véritables spasmes ischémiques.

Dans le second cas, nous trouvons au contraire un syndrome de vasodilatation et de chaleur cuisante qui rappelle la causalgie, avec œdème considérable des mains, battements artériels de grande amplitude, et troubles trophiques graves, qui après la disparition du syndrome causalgique, aboutissent à l'infiltration fibreuse complète.

Mais dans les deux cas, les troubles vaso-moteurs et trophiques sont à peu près les seuls constatés. Aucun trouble important de la motricité, de la sensibilité, ou de la réflectivité, ne peut aider à porter un diagnostic sur le siège de la lésion.

Tout au plus, peut-on dire que chez le premier malade, l'existence d'une légère dilatation pupillaire attire l'attention vers le sympathique cervical. De même que chez le second, l'atrophie du trapèze et du deltoïde oriente la localisation vers les 4e et 5e segments cervicaux ou les racines correspondantes.

Dans les deux cas cependant, si le traumatisme initial est cranien, il paraît s'être compliqué de lésions importantes de la colonne cervicale supérieure, traduites par l'infiltration et l'immobilisation douloureuse du cou, l'impotence passagère de tous les muscles cervicaux.

Si, comme il apparaît vraisemblable, le traumatisme a porté secondairement sur la colonne cervicale, on se demande à quelle lésion rattacher les troubles vaso-moteurs.

Une atteinte des centres sympathiques de la région dorsale paraît bien invraisemblable, et aucun symptôme ne peut en être relevé. L'irritation ou la lésion à distance du ganglion cervical inférieur semble également peu probable ; les troubles ne sont apparus dans le premier cas que six semaines après le traumatisme ; le réflexe pilomoteur est conservé.

Aucun symptôme ne peut évidemment dans ces cas orienter vers un diagnostic de localisation et l'on en est réduit à de simples hypothèses. Mais on peut se demander, nous semble-t-il, s'il n'existe pas à la partie inférieure du bulbe ou dans la moelle cervicale elle-même, ou encore dans la chaîne sympathique cervicale, des centres ou des voies vaso-motrices, différentes du système sympathique dorsal, et susceptibles d'exercer une action directe ou indirecte sur la vaso-motricité du membre supérieur.

Il nous paraît intéressant de rappeler à ce sujet les observations de MM. Sollier et Courbon (1), signalant au cours de blessures directes de la région cervicale l'existence de troubles sympathiques, œdèmes, rougeur, cuisson et troubles trophiques cutanés du côté des membres supérieurs.

M. André-Thomas. — L'interprétation que propose M. Tinel me paraît comporter quelque réserve. L'observation n'apporte aucun fait qui soit susceptible de modifier les notions actuellement admises sur les localisations des centres sympathiques spinaux dans la moelle dorso-lombaire. La limitation des troubles circulatoires au membre supérieur plaide plutôt en faveur d'une lésion située au voisinage du ganglion cervical inférieur ; le léger degré d'exophtalmie viendrait plutôt à l'appui de cette manière de voir.

X. — Un cas de Syndrome de Klippel-Feil, par MM. O. Crouzon et René Martin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une malade atteinte d'une réduction numérique des vertèbres cervicales ou syndrome de Klippel-Feil.

Etant donné le petit nombre de cas publiés jusqu'à ce jour, nous avons cru intéressant de rapporter cette observation.

(1) Sollier et Courbon. Syndrome sympathique des membres supérieurs par commotion de la moelle cervicale. *Presse médicale*, 19 décembre 1918.

Mme M..., âgée de 50 ans, est entrée à la Salpêtrière, salle Marchand, le 12 février 1923, pour tuberculose pulmonaire.

Dans les antécédents héréditaires, aucune malformation congénitale. Un frère plus âgé, que nous avons pu interroger, se rappelle que sa sœur présentait, dès son enfance, une légère inclinaison de la tête à droite.

A l'âge de 6 ans, le diagnostic du mal de Pott sous-occipital est porté : on conseille l'immobilisation dans le plâtre, le traitement n'a jamais été institué.

Depuis 1913, la malade atteinte de tuberculose pulmonaire a fait de nombreux séjours dans les hôpitaux (Saint-Antoine, Vésinet, Brévannes, Ivry, Lariboisière).

Cette femme semble avoir contracté la tuberculose de son mari, mort en 1913, de laryngite tuberculeuse.

Examen clinique. — On est immédiatement frappé par la *brièveté du cou.*





Fig. 1



Fig. 2

Vue de face, la tête semble enfoncée entre les épaules. Le cou très court est un peu élargi à sa base. La tête est légèrement inclinée à droite, l'épaule du même côté un peu abaissée. Légère atrophie de la moitié droite de la face. L'œil droit est abaissé.

Vue de dos, l'absence du cou est encore plus frappante.

De plus, on note au niveau de la nuque *l'implantation basse des cheveux* qui se terminent en pointe à sommet inférieur.

La limitation des mouvements de la tête est nette.

Le menton, dans la flexion, reste à 2 travers de doigts du sternum. L'extension est sensiblement limitée. Les mouvements latéraux sont peu étendus. Aucune douleur n'est réveillée par les mouvements.

Accessoirement, on peut noter quelques petits signes sur lesquels Bertolotti en Italie, Feil en France ont attiré l'attention :

Cyphose légère de la région cervicale associée à une légère scoliose à convexité droite.

Abaissement des oreilles surtout de la droite.

Examen radiographique. — *Sur la vue antéro-postérieure*, on remarque un thorax cervical remontant presque jusqu'à la base du crâne. On compte 3 espaces intercostaux au-dessus de la clavicule.

Sur la vue de profil, mais surtout sur la plaque faite *la bouche ouverte*, on note la diminution numérique des V. C. On ne compte que 4 V. C. très déformées, sensiblement élargies. La 2e et la 3e V. C. semblent soudées. Cette soudure est surtout nette sur le bord gauche. De plus, au niveau de l'apophyse épineuse de la 3e V. C., il semble bien qu'il y ait une scissure. Peut-être s'agit-il d'un spina bifida ?

La cyphose n'est pas des plus nettes dans ce cas.

Les vertèbres dorsales et lombaires qui ont été examinées sont absolument normales. Il n'existe pas de sacralisation de la 5[e] V. L.



Fig. 3

En résumé, nous voyons que cette malade présente une série d'anomalies qui permettent de la faire rentrer dans le cadre du syndrome Klippel-Feil.

Dans sa forme typique (type 1, de la thèse de Feil), ce syndrome est essentiellement caractérisé cliniquement :

1° Par l'absence du cou ; 2° par l'implantation basse des cheveux au niveau de la nuque ; 3° par la limitation des mouvements de la tête.

Radiologiquement :

1° Par la présence d'un thorax cervical ; 2° par la diminution des vertèbres cervicales et la soudure de celles-ci entre elles et avec les vertèbres dorsales supérieures ; 3° par un spina bifida se traduisant sur la radiographie par une fente pâle siégeant à la partie supérieure de la colonne vertébrale ; 4° par une cyphose basilaire, c'est-à-dire la descente exagérée de la fosse cérébrale.

A côté de cette forme typique, Feil distingue 2 autres formes :

L'une (type II) où les signes cliniques sont moins nets et où la réduction numérique ne porte que sur une ou 2 vertèbres.

L'autre (type III) où des malformations sont retrouvées en divers points de la colonne.

Notre malade se rapproche fort du type schématique (1) au point de vue clinique.

Radiologiquement les signes sont moins nets. On note bien une diminution numérique de V. C., mais non une soudure de celles-ci avec les V. D. sup. Le spina bifida est vraisemblable mais peu net ; il faut se rappeler que dans l'observation princeps de Feil, la radiographie avait été impuissante à mettre en évidence cette malformation qui fut observée ultérieurement sur la pièce anatomique. Enfin la cyphose bâsilaire apparaît dans une certaine mesure.

Nous voyons donc que cette malade se rapproche du type I, plus cliniquement toutefois que radiologiquement.

Une telle malformation peut prêter à de nombreuses erreurs de diagnostic. Parmi celles-ci, une doit surtout être retenue : le mal de Pott sous-occipital. Dans notre cas, cette erreur de diagnostic a été faite pendant l'enfance.

Rappelons enfin que cette malade présente des lésions bacillaires au sommet gauche. Etant donné l'atrophie du thorax à sa partie supérieure la tuberculose a trouvé un terrain favorable pour se développer, et cette observation vient renforcer l'opinion de Feil qui réserve le pronostic de ces malades du fait de la fréquence des affections pulmonaires.

XI. — **L'origine endocrino-sympathique des troubles cutanés trophiques**, par MM. A. Lévy-Franckel et E. Juster.

Nous désirons dans ce travail montrer le rôle du système endocrino-sympathique dans la pathogénie des troubles cutanés dits trophiques.

1° *Troubles pilaires et unguéaux.* — Nous avons déjà insisté précédemment sur le syndrome endocrino-sympathique de la pelade (1). En effet, dans l'alopécie en aires, nous avons observé des troubles du système sympathique : abolition ou diminution du réflexe pilomoteur général au niveau des plaques alopéciques avec parfois diminution du réflexe local, troubles sudoraux (exagération ou diminution de la sudation au niveau des plaques de pelade) troubles vaso-moteurs, troubles de la tonicité cutanée. Ces différents troubles qui ne se trouvent pas toujours réunis et dont l'importance varie suivant les malades, relèvent, tous, d'une perturbation du système nerveux sympathique et par suite nous permettent de donner à l'alopécie qui les accompagne la même pathogénie. Le système nerveux sympathique nous paraît, en effet, jouer un rôle de premier ordre dans la fonction pilaire. Il intervient aussi bien dans la production anormale des poils que dans l'alopécie. Les polynévrites s'accompagnent souvent de troubles sympathiques et d'hypertrichose ; les sections nerveuses (2) produisent, en plus des troubles vaso-moteurs, des diminutions

des poils et parfois même de véritables alopécies. Des pelades du cuir chevelu et de la barbe ont été signalées à la suite de blessures de guerre (3). M. André-Thomas a présenté à la Société de Neurologie, le 1er juillet 1915, un blessé qui avait une « plaque de pelade dans le territoire de la branche mastoïdienne du plexus cervical, des paralysies multiples des nerfs craniens, des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau et du plexus cervical ». Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer chez trois malades la coexistence de blessures de guerre et de pelade. Si le système sympathique intervient dans la production pilaire, le système endocrinien, qui lui est intimement lié, a une importance également capitale dans la genèse des poils. Nous n'avons qu'à rappeler le rôle de la puberté dans l'apparition des poils aux aisselles, au pubis et chez l'homme à la face (moustache et barbe). Inversement, les lésions des glandes endocrines (surtout glandes génitales, corps thyroïde et capsules surrénales) s'accompagnent le plus souvent de troubles pilaires. Ces notions sont actuellement classiques. Si la pathogénie endocrino-sympathique des hypertrichoses est admise, le même pathogénie doit être admise dans la pelade, puisque nous retrouvons à l'origine de ces deux affections les mêmes troubles endocrino-sympathiques. Ainsi donc, la fonction trophique pilaire nous paraît être régie par le système endocrino-sympathique. Les troubles unguéaux, non dus à une infection locale, relèvent, comme nous l'avons montré, de la même pathogénie (4).

2o *Troubles pigmentaires.* — La fonction chromogène cutanée est, elle aussi, sous la dépendance du système endocrino-sympathique. Nous avons présenté (5) récemment à la Société de Dermatologie une malade qui était atteinte d'un vitiligo à disposition zoniforme. Les placards dyschromiques s'accompagnaient de troubles sensitifs et sympathiques. Cette atteinte du système nerveux nous a permis de montrer que ce système intervient dans la fonction chromogène de la peau. Nous avons eu l'occasion d'observer d'autres malades atteints de troubles pigmentaires et nous avons noté chez eux des perturbations, variables suivant les cas, du système sympathique, et qu'accompagnaient le plus souvent des troubles endocriniens (surtout thyroïdiens). Nous avons observé deux malades ayant du vitiligo qui avaient une maladie de Basedow. Une fillette, âgée de 13 ans, qui a un vitiligo de la région cervicale, est une hypothyroïdienne, qui a un métabolisme basal diminué de 33 % (6). Nous ne nous étendrons pas davantage sur le rôle aujourd'hui classique des glandes vasculaires sanguines dans la production des mélanodermies (7). Aussi pouvons-nous conclure que le système endocrino-sympathique règle la fonction trophique pigmentaire de la peau.

3o *Hyperkératose et kératodermies.* — Enfin la fonction kératodermique cutanée nous paraît être également sous la dépendance du système endocrino-sympathique. L'hypertrophie de la couche cornée se voit dans de nombreuses affections du système nerveux ; elle est surtout évidente dans les polynévrites. Si les affections des nerfs périphériques produisent

des kératodermies, c'est que les fibres sympathiques que ces nerfs contiennent ont été lésées. En effet, un malade que nous avons pu observer avec M. André Pierre-Marie, dans le service de M. le Professeur Pierre-Marie à la Salpêtrière, présentait une hyperkératose localisée à la face palmaire des 3 derniers doigts et à l'éminence hypothénar en rapports avec une causalgie du médian et du cubital, consécutive à un traumatisme du plexus brachial (luxation de l'épaule). L'atteinte du système sympathique était trouvée par des troubles vaso-moteurs et sudoraux (8) manifestes. Enfin, M. André-Thomas a noté dans le « syndrome du ganglion cervical inférieur du sympathique » de l'hyperkératose. Le rôle du système endocrinien nous paraît également prépondérant dans la production des hyperkératoses. Ce rôle a été invoqué dans les kératoses pilaires, que nous avons observées avec une grande fréquence chez les dysthyroïdiens. Donc la fonction kératodermique cutanée nous paraît être réglée par le système endocrine-sympathique.

Ainsi les trois grandes fonctions trophiques cutanéo-pilaire, pigmentaire, kératodermique — sont sous la dépendance du système endocrino-sympathique. Chez un malade atteint d'acanthosis nigricans, c'est-à-dire d'une distrophie pilaire, pigmentaire avec kératodermie, et dont l'origine, comme l'a constatée anatomiquement M. Darier, est due à une compression des fibres du plexus solaire par des masses ganglionnaires, nous avons, en effet, constaté des modifications du système endocrino-sympathique (9).

Il est assez difficile de dissocier ces deux systèmes — endocrinien et sympathique — dans la pathogénie des troubles trophiques cutanés. S'il est évident qu'à une lésion locale du sympathique, des troubles sympathiques locaux seront consécutifs, l'importance de ces troubles est souvent proportionnée à l'état, à la valeur du système endocrinien de l'individu.

Ainsi, un même traumatisme local créera des troubles pilaires ou pigmentaires variables avec le tempérament, la constitution du malade, c'est-à-dire avec l'importance de la fonction pilaire ou chromogène des glandes endocrines du sujet, fonctions actuellement admises. Inversement, les perturbations locales du système sympathique permettront de mieux mettre en évidence, d'extérioriser les troubles des glandes endocrines. Aussi, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne nous paraît pas possible de séparer complètement le système sympathique du système endocrinien dans la pathogénie des troubles trophiques cutanés. D'ailleurs, on observe le plus souvent dans ces affections des troubles des deux systèmes.

Le système endocrino-sympathique nous paraît donc être le régulateur des fonctions trophiques de la peau : pilosité, pigmentation, kératose et ses lésions produisent les troubles cutanés dits trophiques : hypertrichose, alopécies en aires ou pelades, lésions unguéales, troubles pigmentaires, mélanodermies, vitiligos, hyperkératose, kératodermies ; enfin les troubles vaso-moteurs et sudoraux, dont l'origine sympathique est classique depuis Claude Bernard et Vulpian (10).

M. André-Thomas. — Je rappelle que j'ai déjà signalé des modifications du réflexe pilomoteur au niveau des plaques de pelade ; dans deux cas, le réflexe n'existait qu'au centre de la plaque, là où les poils repoussaient, tandis qu'à la périphérie aucun grain n'apparaissait. D'autre part, dans un cas de pelade décalvante, remontant à l'enfance, avec absence des poils sur tout le tégument, observé récemment, les grains apparaissaient sur la tête, après une excitation appliquée sur la région cervicale. Sur les coupes d'un fragment prélevé sur le cuir chevelu (biopsie), les bulbes pileux sont plutôt rares et ceux qui subsistent sont très altérés, par contre les glandes sébacées sont très nombreuses, et la présence d'arrectores a pu être constatée, — ces coupes seront plus minutieusement étudiées et des renseignements plus précis seront ultérieurement fournis — de sorte que les grains qui font saillie au moment de la production du réflexe semblent formés par les glandes sébacées.

Dans deux cas de vitiligo que j'ai présents à la mémoire, le réflexe pilomoteur était aussi net sur les parties non pigmentées que sur les parties pigmentées. Le comportement du réflexe pilomoteur est susceptible de fournir des renseignements intéressants sur le fonctionnement du système sympathique, mais l'affirmation de la présence ou de l'absence de ce réflexe exige quelque prudence, de même que les conséquences pathogénétiques que l'on en tire. Ainsi en est-il de divers troubles que l'on rattache peut-être trop facilement à un dérèglement du système sympathique, en s'appuyant davantage sur des vues théoriques ou des faits trop hâtivement enregistrés que sur des arguments qui entraînent réellement la conviction.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lévy-Franckel et Juster. — Le syndrome endocrino-sympathique de la pelade. Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1922. *Presse médicale*, 4 oct. 1922.

2. Vulpian, Claude et Stephen Chauvet.

3. Mme Athanasso Bénisty. Formes cliniques des lésions des nerfs.

4. Lévy-Franckel et Juster. La syphilis du grand sympathique. *Annales des Maladies vénériennes*, janvier 1923.

5. Lévy-Franckel et Juster. Séance du 9 novembre 1922. L'origine sympathique du vitiligo.

6. Laboratoire de M. le Professeur Labbé (Docteurs Stevenin et Van Boggart).

7. Principalement travaux de Sergent et de Sézary.

8. André-Thomas. Syndrome du ganglion cervical inférieur du sympathique. *Presse médicale*, 27 juin 1918.

9. Caussade, Lévy-Franckel et Juster. Acanthosis nigricans. Pathogénie de la pigmentation et de la dystrophie pilaire. *Société médicale des Hôpitaux*, 20 octobre 1922.

10. Consulter les thèses de Pieri, de Lindberg, le travail de Golay sur le rôle du système sympathique dans les dermatoses (*Annales de Dermatologie*, 1922).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance supplémentaire du 22 mars 1923.

Anatomie pathologique du système nerveux.

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Epithélioma du Lobe antérieur de l'Hypophyse à symptomatologie cérébrale sans réactions hypophysaires. (Présentation de photographies, de radiographie, de micro-photographies), par PAUL SAINTON et NOËL PÉRON.

La question des tumeurs de l'hypophyse est plus que jamais à l'ordre du jour depuis la réunion neurologique de 1922. Une revision des faits s'impose aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques. Aucun fait nouveau ne doit être négligé. Le cas que nous avons l'honneur de vous rapporter, nous paraît particulièrement instructif par son expression symptomatique, par sa topographie, par sa netteté à l'examen anatomopathologique.

Si nous nous étions basés en effet sur les données classiques sur la symptomatologie hypophysaire, le diagnostic n'eût pas été porté pendant la vie. Car l'on peut dire *que notre tumeur n'a donné lieu à aucune réaction hypophysaire*, à tel point que nous crûmes nous trouver un instant en présence d'une tumeur du lobe frontal. Voici un raccourci succinct du tableau clinique observé :

Un homme de 48 ans entre dans notre service, à l'hôpital Tenon, en se plaignant de céphalée persistante, de troubles de la démarche, d'une diminution de la mémoire. Père de 3 enfants, n'ayant aucun antécédent syphilitique, il a joui jusque-là d'une excellente santé.

La *céphalée est continue*, à *prédominance frontale*, intense, si pénible pour le malade qu'elle paralyse chez lui toute activité intellectuelle. Les symptômes moteurs consistent en troubles de la démarche, ils sont sous la dépendance d'une hémiparésie droite facile à mettre en évidence par la recherche de la force segmentaire, prédominant au membre inférieur. Les réflexes rotuliens et le réflexe des adducteurs sont plus vifs que du côté opposé. Les autres réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés ; il n'existe pas de troubles apparents de la sensibilité. La recherche des signes cérébelleux est négative.

Les troubles des sphincters vésical et rectal (incontinence) apparus peu de temps après l'entrée à l'hôpital ne firent que progresser jusqu'au gâtisme final.

L'examen des organes des sens décèle une légère hypoosmie et des troubles oculaires. A gauche la pupille est en mydriase, une saillie légère de la pupille en avant du plan rétinien est constatée à l'ophtalmoscope, sans qu'on puisse prononcer le mot de stase. Les champs visuels sont rétrécis concentriquement.

Les *troubles psychiques occupent le premier plan du tableau clinique*. L'habitus du malade suffit à les faire soupçonner. Le faciès est étonné ; la bouche immobile, les yeux largement ouverts, le front plissé, le malade reste de longues minutes sans proférer une parole, sans esquisser un geste, sans manifester aucun intérêt pour ce qui se passe autour de lui ; l'indifférence est absolue. Cet état répond à une torpeur, à un ralentissement de l'activité cérébrale, et à une diminution de celle-ci. La mémoire des faits récents est nulle ; le malade, bon musicien autrefois, a conservé quelques souvenirs musicaux. Le jugement est troublé. Les symptômes de déficit intellectuel sont complétés par une diminution de la mémoire et de l'affectivité. Il se désintéresse de tout, sauf du moment des repas où il manifeste de la voracité et un goût marqué pour certains aliments. Par instants, il témoigne cependant d'un certain humour ; il fait sur lui-même et sur les autres des remarques empreintes de cette causticité qui a été décrite dans le syndrome de la moria.

La parole spontanée est lente, monotone, monosyllabique ; il paraît y avoir une certaine difficulté dans l'élaboration du langage articulé, et bradyphasie. La lecture des mots est lente, mais correcte. Il n'y a aucune trace d'aphasie, ni d'apraxie. L'écriture possible à l'entrée devient progressivement illisible.

L'examen des différents organes ne révèle aucun trouble particulier ; il n'y a pas de polyurie persistante, le taux des urines varie chaque jour de quantité, oscillant entre 800 et 1.800 grammes ; elles ne contiennent à des examens répétés ni sucre, ni albumine. Aucune modification morphologique générale ou partielle n'est constatée.

L'épreuve des tests biologiques (injection de lobe postérieure d'hypophyse, glycosurie provoquée) a été négative.

La ponction lombaire a permis de retirer un liquide céphalo-rachidien clair ; il y a dissociation albumino-cytologique (albumine 0,90 moins d'un élément par mm^3). La réaction de Bordet-Wassermann a été négative à la fois dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Seul *l'examen radiographique* a été probant ; la dernière épreuve nous a permis de constater une augmentation évidente de volume de la selle turcique et surtout une défor-

mation des clinoïdes apophyses postérieures nettement érodiées. Ce fut d'ailleurs pour nous une véritable surprise.

L'évolution a été rapide, la marche a été progressive, si bien que le malade a succombé 4 mois après son entrée.

A l'autopsie, les parois craniennes sont d'épaisseur normale, la dure-mère est tendue et congestionnée, avec de légères suffusions hémorragiques pie-mériennes. A la base du cerveau, en arrière du chiasma des nerfs optiques, on aperçoit la tumeur hypophysaire occupant la fosse pituitaire, intimement accolée au cerveau et à la protubérance, qu'on enlève d'un seul bloc en effondrant le sinus sphénoïdal.

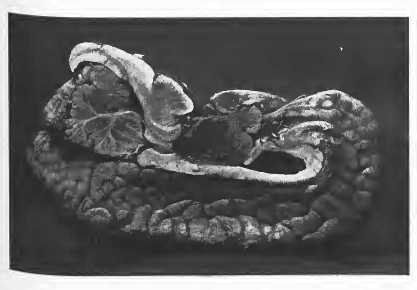


Fig. 1.

Du volume d'un gros œuf de pigeon sur l'encéphale intact, elle déborde en bas le chiasma optique, qu'elle cache complètement ; latéralement elle s'épanouit au-dessous des bandelettes optiques venant au contact des circonvolutions hippocampiques. En arrière, elle masque l'espace inter-pédonculaire, atteignant le bord antérieur du pont de Varole au niveau de la bifurcation du tronc basilaire ; les éléments veineux et nerveux du sinus caverneux enlevés avec les lambeaux de la dure-mère sont refoulés, mais non détruits.

A la coupe, la tumeur est de consistance légèrement spongieuse, de coloration grisâtre, elle présente dans sa portion moyenne quelques zones d'infiltration hémorragique. Elle mesure en hauteur 37 millimètres, en longueur 34 millimètres.

Son développement est presque uniquement sus-sellaire ; le néoplasme a envahi en effet la presque totalité de la cavité du 3e ventricule, sauf en avant une zone triangulaire délimitée par la lame terminale, la commissure blanche antérieure, la face antérieure de la tumeur et en arrière une zone répondant à l'orifice de l'aqueduc de Sylvius. Il n'existe pas de distension de cet aqueduc, les ventricules latéraux paraissent à peine dilatés ; le trou de Monro à gauche est obstiné par la tumeur. Les piliers antérieurs du trigone et le trigone sont refoulés en haut et adhèrent à la face inférieure du corps calleux. Il n'existe plus de trace de la commissure grise ; le plancher du troisième ventricule est entièrement envahi par la tumeur.

Celle-ci est du reste asymétrique ; dans sa partie droite, pédiculée et mobile à la façon d'un battant de cloche dans la cavité du ventricule, elle n'adhère nulle part à sa paroi. Dans sa moitié gauche, elle refoule la paroi latérale du ventricule, le thalamus et plus en avant les éléments nerveux de la capsule interne.

En présence de son aspect macroscopique et de ses rapports, nous nous sommes demandés si nous nous trouvions en présence d'une tumeur ayant pris son origine dans les plexus choroïdes ou dans la glande pituitaire.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire de l'hypophyse : MM. Roussy et Cornil ont bien voulu confirmer ce diagnostic.

Cette tumeur peut être divisée en trois zones qui se fondent insensiblement les unes dans les autres par des éléments de transition.

1° Une zone formée d'éléments glandulaires normaux groupés en une mince couche au contact de la gaine méningée : elle répond à la partie postéro-inférieure de la tumeur ; là, autour des capillaires, des cellules chromophobes et chromophiles avec prédominance d'éléments éosinophiles reproduisent la structure normale de la glande.

2° Une zone moyenne constituée par une prolifération épithéliale réalisant des figures d'épithélioma papillaire et végétant. Des axes conjonctivo-vasculaires assez grêles, avec des capillaires normaux, à trame relativement continue, forment le squelette du néoplasme ; dans une zone minime, une prolifération de ce stroma isole et enserre les éléments épithéliaux. Ceux-ci sont des cellules relativement hautes contenant à leur partie moyenne un noyau allongé assez volumineux et fortement coloré, ils sont groupés sur une ou plusieurs hauteurs. Leur groupement réalise par place un aspect d'acini qui contiendraient à leur centre une substance légèrement granuleuse colorée en rose pâle par l'éosine.

3° Une zone d'épithélioma atypique qui constitue la majeure partie de la tumeur. L'élément conjonctif est réduit à de minimes travées discontinues. De nombreux capillaires à endothélium visible sont gorgés de sang : sur plusieurs points existe une extravasation sanguine déterminant des hémorragies discrètes, il n'existe nulle part de zone de nécrose. Les éléments sont des cellules basophiles à petits noyaux arrondis, colorés intensément, entourés d'une zone de protoplasma à contours diffus. La malignité est prouvée par l'existence de monstruosités nucléaires ; il existe sur certains points des préparations des figues de mitose. Par endroits, du fait du développement important des capillaires, la tumeur présente l'aspect décrit sous le nom de périthéliome.

La tumeur est entourée dans son segment tubérique par une gaine méningée ; dans son segment ventriculaire par une mince enveloppe qui paraît être l'épendyme ventriculaire refoulée : à la face interne de la paroi gauche du ventricule, les éléments néoplasiques viennent infiltrer le tissu cérébral ; dans cette zone, on trouve un certain nombre de vaisseaux dont la gaine lymphatique périvasculaire est entourée d'une couronne de lymphocytes absolument comparable à celle décrite dans les encéphalites infectieuses. Le développement considérable de la tumeur a tellement modifié l'aspect morphologique de la région qu'il est impossible d'identifier les formations grises du plancher du 3e ventricule et le tuber cinereum. On ne retrouve aucune trace du lobe postérieur.

La corticalité du lobe frontal a été examinée histologiquement en deux endroits : il ne paraît exister ni lésion méningée, ni lésion du cortex et de ses cellules.

Les divers organes ont été examinés histologiquement, ils sont normaux ; les testicules en particulier présentent la morphologie d'une glande en pleine activité.

Les conclusions à tirer de l'étude de ce cas sont les suivantes :

1° Une tumeur épithéliomateuse du lobe antérieur de l'hypophyse peut non seulement évoluer sans provoquer aucune réaction glandulaire, sans qu'aucun test biologique soit positif ; mais encore elle peut prendre le masque d'une tumeur cérébrale à symptomatologie psychique prédominante et à symptomatologie pyramidale à peine esquissée ;

2° Malgré son volume, cette tumeur, en dehors de la céphalée, n'a donné lieu à aucun des signes habituels de l'hypertension intracranienne ;

3° La radiographie seule nous a permis d'affirmer le diagnostic ;

4° Anatomopathologiquement, il s'agit d'un cas pur d'épithéliome du lobe antérieur de l'hypophyse ; sur les coupes, on peut suivre la transformation progressive du tissu glandulaire normal en formation épithéliomateuse. Il faut noter aussi l'évolution sus-sellaire de la tumeur qu'envahit le troisième ventricule et qui aurait pu être prise pour une tumeur des plexus arachnoïdiens à un examen macroscopique.

M. JEAN CAMUS. — Il est intéressant de rapprocher la communication de MM. André-Thomas et Jumentié et celle de MM. Sainton et Péron, et de constater que des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire peuvent soit se traduire par des signes cliniques importants, soit ne donner lieu à aucun symptôme appréciable. Bien des observations antérieures montrent également que des tumeurs très volumineuses de cette région peuvent être soit méconnues, soit se traduire par une grande richesse de manifestations cliniques.

Il en est de même au point de vue expérimental : des lésions de cette région dans la zone infundibulo-tubérienne, c'est-à-dire dans un espace très limité, sont capables de provoquer de la polyurie, du diabète insipide, de l'obésité, de la glycosurie, de l'atrophie génitale, voire même des troubles respiratoires et aussi des phénomènes psychiques, excitation psychomotrice, etc... Or, il arrive expérimentalement que des lésions, soit très localisées, soit très étendues et profondes de cette zone, ne donnent lieu à aucun trouble important, il arrive aussi que les troubles morbides sont soit isolés, soit associés, soit passagers, soit définitifs, capables de durer des années.

Il est difficile d'expliquer ces différences. Nous sommes en présence d'une région de fort peu d'étendue, mais très riche sans doute en centres et en voies nerveuses. Ces centres, nous les connaissons bien mal ; les uns sont peut être-excitateurs de fonctions, les autres inhibiteurs. L'expérimentateur qui détermine des lésions dans cette zone ressemble quelque peu à un homme qui, complètement ignorant de la structure d'une montre, tenterait d'enfoncer au hasard des pointes à travers les rouages délicats ; il observerait parfois des phénomènes curieux de ralentissement ou d'accélération, ou d'arrêt ; parfois la pointe n'ayant intéressé que le boîtier ou ayant passé à côté des pièces importantes, il ne se produirait aucun phénomène.

L'observation de MM. Sainton et Péron est saisissante par l'apparition des troubles mentaux liés, semble-t-il, au développement d'une tumeur de la région infundibulo-hypophysaire. Il n'existait par ailleurs aucune lésion de l'écorce cérébrale, aucun signe de compression, aucun œdème.

J'ai eu l'occasion de montrer (1) que des lésions du mésocéphale sont capables de provoquer des manifestations psychiques ayant ainsi une

(1) JEAN CAMUS. Régulation des fonctions psychiques (*Paris Médical*, 7 octobre 1911, p. 408-412). La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux, par lésions extra corticales (*Paris Médical*, 21 octobre 1922, p. 363-368). Centres psycho-régulateurs et centres psychiques extra-corticaux (*La Médecine*, février 1923, p. 351 à 357).

origine extra-corticale. J'ai voulu d'autre part dégager de constatations neurologiques, psychiatriques, anatomiques, expérimentales, etc., la preuve d'une intervention de centres régulateurs des fonctions psychiques (1).

Je sais que des objections à cette conception peuvent être faites, en particulier quand il existe une tumeur, comme dans le cas de MM. Sainton et Péron. C'est ainsi que M. Roussy vient de faire des réserves sur la possibilité d'une compression à distance de l'écorce cérébrale. C'est ainsi que M. Foix suppose que des troubles de sécrétion interne de l'hypophyse lésée sont capables d'entraîner des accidents psychiques, c'est ainsi que M. Vincent pense que des troubles respiratoires par altération nerveuse peuvent entraîner des manifestations d'angoisse.

A ces objections, il est permis de répondre qu'en dehors des tumeurs, de simples lésions dégénératives extra-corticales sont capables de donner des troubles mentaux sans qu'une compression soit possible, que l'encéphalite épidémique, par exemple, qui touche le mésoséphale, peut s'accompagner de troubles mentaux en dehors de toute compression et de toute lésion corticale (Urechia).

Les troubles mentaux dus à la sécrétion interne de l'hypophyse sont hypothétiques, et dans le cas de MM. Sainton et Péron, si j'ai bien compris, il n'y avait aucun des symptômes que plusieurs auteurs font encore uniquement dépendre des altérations de l'hypophyse.

Les troubles mentaux qui ont été décrits dans l'encéphalite, dans les syndromes parkinsoniens, sont autre chose que des phénomènes d'angoisse et présentent une symptomatologie fort riche.

Claparède et Naville, dans des recherches de psychométrie, ont prouvé qu'il pouvait y avoir ralentissement des opérations psychiques. J'ai vu un fait semblable chez une malade atteinte de syndrome parkinsonien postencéphalitique ; elle répondait lentement aux questions en raison de ses troubles moteurs, mais elle donnait une réponse beaucoup plus lentement pour un calcul un peu compliqué que pour un calcul élémentaire ; si on la pressait, elle était capable de répondre plus vite, mais elle faisait une erreur qu'elle corrigeait ensuite. Il y avait donc 2 éléments à considérer : un ralentissement dans la prononciation de la réponse et un ralentissement dans les opérations mentales.

Chez ces malades qui brusquement ont des crises d'excitation psychomotrice (Claude, Briand et Borel, M[lle] Lévy, etc.), on pense à l'atteinte d'un mécanisme régulateur, en particulier quand on voit un malade présenter chaque jour une crise se déclenchant à 7 heures du soir et se terminant à 2 heures du matin. Il y a là une analogie frappante avec l'accès de fièvre qui est dû à l'atteinte des centres régulateurs thermiques.

(1) Voir à ce sujet : Lhermitte. Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psychosensoriels dans les lésions du mésocéphale. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1922, p. 1359-1364.
Chiray et Lafourcade. Encéphalite épidémique à séquelles combinées, respiratoires bradythrophiques et psychiques, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 mars 1923 p. 406 à 414.

Un argument d'ordre expérimental peut encore être versé au débat : j'ai vu plusieurs fois des chiens présenter, aussitôt après la piqûre de la base cérébrale, des crises d'excitation psychomotrices brusques, avec aboiements, manifestations de joie, sans aucun trouble moteur, aucune atteinte de l'équilibration ; l'accès d'excitation s'est terminé parfois par un sommeil brusque très profond et le lendemain l'animal était d'apparence normale.

Ces faits et bien d'autres, que j'ai réunis ailleurs, plaident en faveur de l'existence de troubles mentaux extra-corticaux et de centres régulateurs du psychisme.

II. — **Lésions hémorragiques dans un cas d'Encéphalite léthargique chez l'adulte**, par MM. Paul Sainton et Regnard.

Les lésions anatomo-pathologiques de l'encéphalite léthargique sont à l'heure actuelle bien connues depuis les recherches de ces dernières années, le cas que nous rapportons aujourd'hui nous paraît remarquable par l'intensité du processus hémorragique que nous y avons observé ; ce fait n'est pas signalé dans l'anatomie pathologique habituelle de la maladie et dans la monographie si importante de M. le Professeur Achard, il n'est fait mention d'aucun cas semblable.

Cliniquement, il s'agissait d'une encéphalite à forme aiguë qui évolua en 12 ou 13 jours avec de la fièvre et des symptômes généraux, chez une jeune femme de 21 ans. Le début eut lieu le 31 mai 1920 par des frissons et de la céphalée avec élévation de température, ce qui n'empêcha pas la malade de travailler le lendemain : cependant, le 2 juin, elle était prise d'une courbature intense avec agitation, délire et suspension des règles. A son entrée à l'hôpital, le 3 juin, on constate des mouvements choréiformes des membres supérieurs pouvant cesser pendant quelques instants sous l'influence de la volonté, une légère arthralgie du poignet droit, des troubles de la démarche à type spasmodique, sans modifications importantes des réflexes tendineux, sans signe de Babinski, sans troubles de la sensibilité. Les troubles psychiques consistent en une incohérence du langage, du délire onirique, des troubles de la parole qui est précipitée avec logorrhée lorsqu'on interroge la malade. On note de la diplopie, des troubles de la vue consistant en brouillard devant les yeux, sans que l'examen objectif révèle de parésie netto. L'état général est celui d'une infectée avec température à 38°4 et pouls à 90, lèvres fuligineuses, langue saburrale. Il existe des troubles vaso-moteurs très marqués à l'endroit où s'exercent des pressions ; à la face postérieure du thorax et dans la région fessière. La ponction lombaire est impossible à pratiquer en raison de l'agitation extrême, toutes les tentatives sont infructueuses malgré les injections de sédol faites pour calmer la malade.

Les jours suivants, on constate un exanthème constitué par quelques taches purpuriques. Des algies apparaissent dans le bras, dans l'avant-bras droit et au niveau de la région cervicale. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, en général. Le délire persiste, les troubles oculaires s'accentuent ; inégalité pupillaire et mydriase à droite, nystagmus horizontal léger, ptosis bilatéral. L'incoordination motrice reparaît.

A la phase ultime survient de la somnolence, du trismus, des troubles de la motilité des membres supérieurs, caractérisés par une asthénie telle que la malade ne peut porter un verre à sa bouche que par bonds successifs. La même parésie se rencontre aux paupières. Les troubles respiratoires consistent en Cheynes-Stokes, il existe de l'albuminurie en quantité notable.

A la période terminale, la somnolence augmente, le ptosis s'accompagne de parésie

des droits internes des deux côtés ; la malade prend des attitudes catatoniques. Les pétéchies reparaissent plus nombreuses, la malade meurt rapidement.

Si l'on résume les traits caractéristiques de cette infection, on note donc un état presque typhoïde avec purpura, du délire onirique, des troubles moteurs variables, secousses choréiformes, catatonie, myasthénie, des troubles oculaires, ptosis, mydriase, strabisme divergent, nystagmus, des crises de sommeil. Comme il arrive dans les formes aigaës, l'instabilité et la variabilité des symptômes ont été la caractéristique de l'évolution.

A l'autopsie, ce qui frappe avant tout, ce sont les hémorragies importantes que l'on observe sur le cerveau. Tandis que d'ordinaire, dans l'encéphalite léthargique, il n'existe macroscopiquement qu'un peu de congestion des méninges avec parfois de très légères suffusions sanguines, dans notre cas, l'encéphale entier est le siège d'une congestion intense avec des foyers hémorragiques siégeant surtout dans l'hémisphère droit. Il existe de ce côté, sur le lobe occipital, en arrière de la deuxième et de la troisième circonvolutions temporales un foyer de ramollissement, avec grosse suffusion sangaine, s'étendant à toute la moitié postérieure de la 2e temporale et respectant le lobule fusiforme, la surface du cerveau est ramollie, adhérente à la méninge. L'hémorragie sous pie-mérienne s'étend à tout le lobe temporal, au-dessous la substance cérébrale paraît normale. On note encore des suffusions sanguines sous-méningées moins importantes à la partie postérieure du lobe occipital, et au niveau du lobule paracentral ; les veines cérébrales sont très apparentes.

L'examen du cervelet ne montre rien de bien spécial, sauf une congestion très marquée identique à celle du cerveau.

En écartant les deux hémisphères, on aperçoit les plexus arachnoïdiens absolument normaux et non congestionnés. Les ventricules sont légèrement dilatés, le corps calleux est normal.

Nous avons pratiqué des coupes frontales successives du cerveau :

Au niveau de l'hémisphère droit :

Une coupe passant par la partie antérieure de la première circonvolution occipitale montre une petite hémorragie sous-corticale, en pleine substance blanche.

Une coupe passant par la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions temporales montre un gros foyer hémorragique occupant toutes les circonvolutions et s'arrêtant à un centimètre et demi du ventricule.

Au niveau de l'hémisphère gauche :

On trouve un point d'adhérence méningée avec le lobe temporal gauche, un tout petit foyer inflammatoire limité à la substance grise et n'en cédant pas un centimètre en profondeur.

En continuant les coupes, on trouve dans la profondeur, au niveau de la deuxième temporale, deux petits foyers nettement délimités en forme de raquette.

On note enfin un foyer hémorragique sous méningé superficiel avec encéphalite corticale en arrière de la scissure de Rolando en avant du pli courbe.

L'examen des coupes histologiques du pédoncule cérébral droit montre :

La présence de dilatations capillaires nombreuses surtout localisées à la calotte et présentant des infiltrations leucocytaires de leurs gaines périvasculaires très accentuées, ce qui pour la plupart des auteurs est considérée comme la signature de la maladie. Ces lésions occupent surtout la substance grise de la formation réticulée au voisinage du raphé médian, en particulier entre le faisceau longitudinal supérieur et l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs d'une part et entre cette dernière formation et le ruban de Reil. On retrouve des manchons leucocytaires jusqu'au niveau du ganglion interpédonculaire.

A sa partie interne, le ruban de Reil médian est lui-même traversé par des capillaires dilatés présentant le même aspect à direction radiée.

Le pédoncule cérébral gauche présente les mêmes lésions, mais bien moins accentuées.

Au niveau de la protubérance, les mêmes aspects sont retrouvés à la partie antéro-interne du ruban de Reil médian et dans la partie antérieure de la calotte. Aucune trace de méningite, pas d'épaississement des parois vasculaires.

Des coupes microscopiques du cerveau faites par congestion et colorées par l'héma-

téine-éosine montrent de petits foyers hémorragiques interstitiels disséminés dans toute la substance blanche.

L'examen du sang prélevé au niveau d'une suffusion, de même que l'hémoculture du sang du cœur, n'ont donné aucun renseignement.

L'examen des autres organes n'apprend rien de bien important. La rate est petite, les reins et les surrénales sont très congestionnés. Le cœur est petit, on remarque à sa face antérieure un léger piqueté hémorragique sur le bord libre de la grande valve de la mitrale, on trouve une petite végétation du volume d'un grain de chènevis, des coupes de cette végétation colorées à l'hématéine-éosine montrent qu'il s'agit d'un processus ancien. Une coloration de Gram faite sur ses coupes est restée négative.

Cette observation nous a semblé intéressante à présenter en raison de l'intensité du processus hémorragique trouvé dans ce cas. On y remarque en effet toutes les variétés et toutes les transitions de suffusions sanguines, depuis l'hémorragie microscopique de quelques globules jusqu'au gros foyer de ramollissement.

Notons aussi que des suffusions sanguines existaient au niveau du cœur ; on a insisté récemment sur la fréquence des hémorragies cutanées ou viscérales dans certains cas de la maladie [Donzelot et Krebs, Tinel et Dupouy]. A côté des lésions hémorragiques interstitielles, on trouve des lésions d'origine inflammatoire qui font que l'observation que nous présentons est un type d'encéphalite hémorragique.

Ces hémorragies ressemblent à celles qui ont été décrites au cours de certaines maladies infectieuses ; Chartier, dans sa thèse sur l'encéphalite aiguë non suppurée cite un cas (obs. VII), très analogue au nôtre, au point de vue des lésions, chez un enfant atteint d'une éruption diagnostiquée rougeole, l'encéphale présentait un aspect absolument semblable : même abondance des hémorragies, même multiplicité des foyers.

La première description de l'encéphalite hémorragique a été donnée par Gayet et Wernicke ; des observations ont été publiées dans la suite, au cours d'auto-intoxications et d'infections, en particulier de la grippe, par Strumpell, Goldscheider, Oppenheim. Gombault et Riche (1), dans leur description de la polioencéphalite supérieure aiguë, notent qu'il existe à côté de cette maladie une forme cérébrale généralisée. Les altérations histologiques décrites par ces auteurs sont absolument semblables à celles existant dans notre cas.

Nous avons trouvé des hémorragies siégeant aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise : ces faits avaient été notés par Guillain (1), qui a écrit dans son article magistral sur la polioencéphalite supérieure hémorragique aiguë : « la diffusion des lésions hémorragiques ou inflammatoires dans la substance grise et dans la substance blanche montre que bien souvent l'expression polioencéphalite est impropre. Il ne s'agit pas d'une maladie systématisée, mais bien d'une encéphalite (inflammation de l'encéphale), dont les foyers sont multiples. »

(1) Gombault et Riche. *Manuel d'histologie pathologique*. 3e édition. tome III, page 16.

(2) Guillain. *Traité de Médecine*. Bouchard et Brissaud. T. IX, p. 449.

Notre cas montre que l'infection qu'est l'encéphalite léthargique est susceptible de donner lieu à un processus analogue à ce que des auteurs avaient décrit autrefois dans certaines intoxications et dans certaines infections.

III. — **Etude histologique générale des Gliomes des nerfs périphériques, des racines rachidiennes et des gliomes viscéraux,** par J. Lhermitte et Roger Leroux.

Il est peu de problèmes qui, en histopathologie nerveuse, aient éveillé plus de discussions que celui que posent l'origine et la nature des tumeurs du système nerveux périphérique. D'observation assez fréquente, ces néoplasies ont été tout d'abord considérées comme de nature conjonctive, et nombre d'auteurs en ont poursuivi l'étude sous les termes de fibromes, de sarcomes, de myxome, de fibromyxome des nerfs. Et il faut arriver aux remarquables travaux de l'Ecole de Lyon qui justement font époque, pour voir s'édifier la conception de l'origine nerveuse de ces néoformations. Sous l'impulsion de Tripier et de Bard, Grall, Gautier, Delore s'efforcèrent d'établir que ces tumeurs reconnaissent leur point de départ dans la prolifération des cellules de Schwann. Cette opinion fut élargie par Durante qui, fidèle à la théorie « caténaire » du neurone et de l'individualisation absolue de la cellule segmentaire comprenant le protoplasma de Schwann, la myéline et même le cylindre-axe, admit l'authenticité d'un groupe de névromes constitués par la multiplication plus ou moins atypique des cellules de Schwann avec tous ses composants.

Aujourd'hui que nous savons que la théorie caténaire ne peut plus être admise et que le cylindre-axe est incapable de se reproduire et même de bourgeonner quand il est définitivement séparé de son centre trophique, le problème des soi-disant « névromes » ne se pose plus de la même manière. Et tout l'intérêt se concentre autour de la question de savoir s'il s'agit, dans ces faits, de tumeurs d'origine mésodermique, conjonctive, ou de nature ectodermique liées à la prolifération néoplasique des cellules de Schwann.

Depuis 1919, nous avons eu la possibilité de pratiquer l'étude histologique d'un assez grand nombre de ces tumeurs, grâce aux pièces qui nous ont été fournies par les Drs Pierre Duval et Cunéo, par M. Desmarest et M. J.-A. Sicard, et ce sont les conclusions générales de notre étude que nous désirons rapporter aujourd'hui (1) :

1° *Tumeurs gliomateuses isolées des nerfs périphériques.* — La constitution histologique de ces tumeurs apparaît toujours identique et un de ses caractères fondamentaux est d'être formé par l'intrication de deux

(1) Nous avons déjà rapporté l'étude de plusieurs cas de gliomes des nerfs périphériques et analysé leur structure. Voir Lhermitte et Leroux, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, nos 4 et 5, 1920, et Desmarets, Lhermitte et R. Leroux, *Ibid.*, 21 février 1921.

sortes de tissus : l'un *compact*, résultant de la juxtaposition de cellules fusiformes, l'autre plus lâche, réticulé, formé de cellules à expansions protoplasmiques ramifiées et anastomosées avec les éléments voisins. Les éléments fusiformes possèdent plusieurs caractères importants à relever. S'ordonnant parallèlement les uns aux autres de manière à former des bandes, des fuseaux et, très fréquemment, des tourbillons enchevêtrés, ces cellules contiennent un noyau régulier, ovoïde ou étiré jamais bourgeonnant, situé au centre de l'élément et plongé dans un protoplasme acidophile très finement fibrillaire. Cette *fibrillation* très caractéristique apparaît déjà très évidente avec des techniques usuelles, mais elle se montre encore plus nettement après l'emploi de la méthode à l'argent réduit de Bielchowsky. Très fréquemment, au sein d'une bande ou d'un fuseau de cellules fusiformes, les noyaux se disposent suivant un même plan et font face à un même groupement comme si l'on assistait à la phase ultime d'une bipartition nucléaire d'un faisceau de cellules fusiformes.

Un autre caractère frappant consiste dans *l'absence d'individualisation cellulaire* ; et il serait plus exact d'employer ici le terme de masses syncytiales que de groupement cellulaire.

La constitution du tissu réticulé est très différente de celle du tissu compact. Ici, en effet, les éléments cellulaires ne présentent pas d'aspect fusiforme mais, au contraire, celui de cellules étoilées aux expansions protoplasmiques plus ou moins déliées et anastomosées avec les prolongements des éléments voisins. C'est certainement en raison de cette apparence que nombre d'auteurs ont décrit des tumeurs de ce genre sous l'appellation de myxomes ou de fibro-myxomes. Ces éléments dont il est difficile de ne pas voir la ressemblance avec certaines cellules constitutives des gliomes centraux, du cerveau surtout, possèdent comme les précédentes un protoplasme nettement fibrillaire et même souvent plus grossièrement fibrillaire que les cellules fusiformes.

Les tumeurs sont traversées par des travées de substance collagène ou hyaline, lesquelles se colorent intensément par la fuchsine acide du mélange de V. Gieson et le bleu Poirier lorsqu'on emploie la technique de P. Masson modifiée par R. Leroux. Certes, en certains points, ce tissu collagène apparaît manifestement en rapport avec des axes vasculaires, mais ce n'est pas là une règle absolue et, en de nombreuses régions, les bandes collagènes ou hyalines se montrent indépendantes des vaisseaux. Elles se sont édifiées en plein tissu néoplasique, indépendamment du tissu conjonctif. Nous verrons plus loin comment on peut comprendre leur édification

En général, les canaux vasculaires apparaissent très nombreux au sein de ces tumeurs. Dans aucun cas, nous n'avons observé de lacunes sanguines taillées directement dans la masse néoplasique elle-même et jamais les hématies ne circulent au contact des éléments tumoraux. Les parois de ces vaisseaux offrent cette particularité d'être fort épaisses, fibreuses, très riches en substance collogène souvent transformée en hyaline. Il n'est pas exceptionnel de constater à la face profonde de ces canaux vascu-

laires fibro-hyalins cette variété de dégénérescence que l'on désigne du terme de fibrinoïde.

Enfin, nous devons signaler que, parfois, la prolifération conjonctive périvasculaire et endovasculaire est telle que la paroi colossalement hypertrophiée sténose la lumière du vaisseau et aboutit à son oblitération totale. Lorsque celle-ci est parachevée, il en résulte la formation d'un bloc fibro-hyalin au sein de la tumeur, bloc dont l'origine demeurerait assez mystérieuse si l'on ne pouvait observer toutes les transitions entre la diminution progressive du vaisseau et son allitération complète et si la constatation de quelque amas de globules rouges, soit dans l'emplacement de l'ancienne lumière, soit dans la paroi elle-même, ne venait attester son origine vasculaire.

Dégénérescence colloïde. Transformation maligne. — Les tumeurs que nous avons en vue peuvent subir des modifications régressives dont la nécrose et la transformation colloïde sont les plus importantes. La première est conditionnée par les modifications de l'irrigation sanguine du néoplasme liées à la sténose et à l'oblitération ou à la rupture des vaisseaux ; cette nécrose serait donc, en elle-même, assez banale si par sa fréquence elle n'attirait l'attention en faisant songer aux foyers multiples de nécrose qui si communément parsèment les gliomes de l'encéphale. Dans sa forme complète, la *dégénérescence colloïde* est d'ordre moins banal. Elle se présente sous forme d'îlots, dans lesquels toute structure cellulaire a disparu, remplacée par un tissu anhyste, faiblement acidophile, dans lequel parfois apparaît un amas d'hématies. Moins accusée, la transformation colloïde laisse encore reconnaître de nombreux éléments cellulaires dont les ramifications épanouies sont plongées dans une substance colloïde.

On sait que certaines tumeurs dénommées par nombre d'auteurs « fibromes » ou « névromes » peuvent cliniquement affirmer leur malignité soit par la rapidité de leur extension et leur récidive après extirpation, soit par leur aspect histologique. Nous avons pu, avec M. Desmarets, étudier un cas de ce genre dont nous avons rapporté l'histoire à l'Association française pour l'étude du cancer (1).

Il s'agissait d'un homme adulte chez lequel M. Desmarets pratiqua en octobre 1919 l'ablation d'une tumeur du volume d'un œuf siégeant sur le nerf cubital droit ; le nerf cubital, largement infiltré par le néoplasme, fut complètement sectionné et réséqué au-dessus et au-dessous de la tumeur. En septembre 1920, une nouvelle masse tumorale apparaissant au niveau de la région sus-épitrochléenne, M. Desmaret, intervint à nouveau et constata l'existence d'une nouvelle tumeur, laquelle réunissait les deux segments du nerf cubital sectionné. Cette tumeur fut largement extirpée ainsi que les ganglions axillaires volumineux. Ceux-ci se montrèrent absolument indemnes de toute infiltration néoplasique. Quant à la tumeur assez succulente et d'aspect blanchâtre, « sarcomateux » à l'œil

(1) Desmarets, Lhermitte et R. Leroux. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 21 février, 1921.

nu, elle laissait voir à l'examen histologique une structure différente de celle dont nous avons donné précédemment les caractères. Ici, en effet, n'existaient ni fuseaux ou bandes tourbillonnantes de cellules fusiformes, ni tissu réticulé. Le néoplasme était constitué par des loges aux parois conjonctives, cloisonnées, remplies d'éléments cellulaires très particuliers. Ceux-ci ne rappelaient en rien les cellules fusiformes ni les cellules étoilées, car il s'agissait d'éléments à contours polyédriques pour certains, cuboïdes pour d'autres.

En certains endroits, l'aspect épithélioïde était vraiment saisissant, et nous aurions été vraisemblablement dans l'embarras pour classer cette tumeur si nous n'avions pu en comparer la structure avec celle de la tumeur précédemment extirpée au même endroit et si, d'autre part, cette dernière n'avait pas présenté en certaines régions des aspects épithélioïdes identiques.

En poursuivant notre étude sur plusieurs fragments de cette tumeur, il nous a été possible enfin de retrouver des points de passage entre la néoplasie épithélioïde et la néoplasie à cellules fusiformes et étoilées ; de telle sorte que nous avons pu affirmer qu'il s'agissait bien là d'une même tumeur transformée seulement dans sa malignité et sa structure histologique.

2° *Gliomes radiculaires.* — Nous avons étudié un exemplaire de cette variété sur une pièce que nous a fournie M. Sicard (tumeur volumineuse d'une racine postérieure lombaire). Ici, comme sur les nerfs périphériques, nous retrouvons associés le tissu compact et le tissu aréolaire réticulé, la transformation colloïde. Ces tumeurs ne se distinguent donc par aucun élément essentiel de celles que nous avons étudiées plus haut. Aussi n'y insistons-nous pas. Nous rappellerons seulement que l'un de nous (Lhermitte), dans deux cas étudiés avec A. Guccione (1) et dans un cas étudié avec M. Chatelin, a observé de multiples gliomes radiculaires histologiquement identiques à celui auquel nous venons de faire allusion.

3° *Gliomes viscéraux.* — Il nous a été possible d'identifier, dans 5 cas, des tumeurs siégeant dans la paroi du tractus digestif dont la structure apparaît en tout semblable à celle des tumeurs des nerfs périphériques et des racines rachidiennes. Aussi avons-nous pensé qu'elles doivent reconnaître la même origine.

1er *cas.* — Chez un homme âgé de 50 ans, tumeur du volume d'une mandarine pédiculée sur la face antérieure de l'antre pylorique et ayant refoulé devant elle la musculeuse et la séreuse gastriques. La muqueuse de l'estomac est intacte. La tumeur s'est donc développée dans la sous-muqueuse.

2e *cas.* — Tumeur de mêmes dimensions que la précédente, arrondie, lobulée, développée dans la sous-muqueuse de la région pylorique et ayant clivé en dehors la musculeuse, en dedans la muqueuse. Celle-ci est ulcérée en deux endroits probablement par compression.

(1) J. Lhermitte et A. Guccione. Deux cas de gliofibrome des nerfs acoustiques avec métastases dans le système nerveux central. *Revue Neurologique*, 1909.

3e *cas.* — Tumeur de la paroi antérieure de l'estomac : l'observation a été publiée par MM. de Massary et Welzer (1).

4e *cas.* — Malade de M. Desmaret. Homme âgé de 45 ans. Tumeur volumineuse de la région iléo-cæcale développée dans l'épaisseur de la paroi du cæcum. La muqueuse intestinale est normale.

5e *cas.* — Homme âgé de 79 ans, tumeur du volume d'une orange incluse dans la paroi de la grande courbure de l'estomac. La musculeuse est refoulée en dehors, la muqueuse est intacte.

Ces tumeurs, qui toutes siègent et se développent au sein de la sous-muqueuse du tractus digestif, possèdent une structure identique à celle des gliomes des nerfs périphériques et des racines rachidiennes ; seule, une topographie spéciale les différencie. On y retrouve en effet l'indication des deux aspects histologiques sous forme de tissu compact et de tissu aréolaire ainsi que les mêmes vaisseaux aux parois fibro-hyalines en dégénérescence fibrinoïde.

Diagnostic. — Nous avons déjà trop longuement insisté sur les caractères histologiques très particuliers des tumeurs que nous avons en vue pour discuter en détail leur diagnostic différentiel avec les autres néoplasies dont le système nerveux périphérique ou viscéral peut être le siège. Il est évident, en effet, que ces tumeurs ne ressemblent en rien ni aux fibromes, dont elles ne possèdent ni le stroma conjonctif ni les éléments cellulaires, ni aux sarcomes. Ceux-ci sont formés de cellules souvent irrégulières, toujours individualisées, ménageant des interstices dans lesquels circulent les hématies ; elles présentent, en outre, une tendance manifeste à essaimer dans les lymphatiques et surtout dans les vaisseaux sanguins, tandis qu'à l'opposé, le gliome même en transformation « maligne » demeure toujours localisé et encapsulé d'une coque conjonctive.

Pour ce qui est des névromes vrais, c'est-à-dire des tumeurs dans lesquelles non seulement les éléments néoplasiques ont sécrété des substances lipoïdiques, mais dans lesquelles apparaissent des cylindres-axes, nous pensons que ces néoplasies doivent être radicalement séparées des gliomes. Et ceci pour cette raison que jamais la prolifération des cellules de Schwann ne peut aboutir à l'édification d'un cylindre-axe. La conception de la « cellule segmentaire » nous apparaît à la lumière des faits anatomo-pathologiques et expérimentaux une simple vue de l'esprit et complètement à rejeter. Certes, il est possible que certaines tumeurs siégeant sur les nerfs périphériques contiennent quelques fibres nerveuses, mais alors un examen attentif montrera que ces fibres résultent de l'englobement de fascicules nerveux anciens par les éléments tumoraux ou bien, plus exceptionnellement, qu'il s'agit de neurogénèse collatérale, ainsi que M. Bilschowsky l'a montré.

Lorsqu'on se trouve en présence de tumeurs du type nerveux, dont la structure laisse voir, par des *méthodes spécifiques*, de nombreuses fibrilles

(1) De Massarq et Walzer. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1923, 28 février.

nerveuses, on peut, croyons-nous, affirmer qu'il ne s'agit plus de gliome mais de névrome vrai, de *ganglionévrome*, c'est-à-dire de tumeurs formées par la prolifération non seulement des cellules de Schwann mais des cellules nerveuses, ainsi que Lhermitte et Dumas (1) en ont récemment rapporté un démonstratif exemple.

Origine et nature. — Ainsi que nous l'avons, par avance, laissé entrevoir, le groupe de tumeurs que nous étudions ne saurait reconnaître une origine conjonctive, endothéliale ou fibroblastique, et force est d'en rechercher le point de départ dans la prolifération des cellules de Schwann adultes ou embryonnaires.

Grâce aux travaux embryologiques de H. Held, d'une part, et aux recherches histologiques si remarquables de M. Nageotte, d'autre part, nous savons aujourd'hui que l'appareil de Schwann reconnaît une origine ectodermique, de même que les cellules nerveuses et la névroglie ; que le concept primitif de la cellule de Schwann individualisée comme la comprenait Ranvier n'est plus soutenable, puisque les travées protoplasmiques de la soi-disant cellule se poursuivent à travers les étranglements annulaires d'un bout à l'autre du tronc nerveux. A la conception de la cellule de Schwann doit être substitué le fait du syncytium de Schwann. Enfin M. Nageotte a parfaitement montré que, tant au point de vue physio-pathologique qu'au point de vue histologique, le syncytium de Schwann s'apparentait étroitement avec la charpente névroglique des centres. Les faits que nous avons pu observer s'accordent pleinement avec les vues originales et si pleines d'enseignement de M. Nageotte.

Les arguments que nous pouvons tirer de l'étude de nos tumeurs, en faveur de l'origine ectodermique, *gliomaleuse*, la « cellule de Schwann » n'étant, nous le répétons, que l'homologue de la « cellule névroglique » des centres, peuvent se résumer très brièvement de la manière suivante.

Tout d'abord, l'absence d'individualisation cellulaire. De même que les éléments du syncytium de Schwann, les éléments de nos tumeurs sont unis les uns aux autres par des bandes protoplasmiques. Puis l'ordination en bandes ou en tourbillons des cellules fusiformes qui rappellent, malgré leur atypie, les aspects des gliomes réactionnels que déterminent les blessures graves et les sections des troncs nerveux. Enfin la fibrillation du protoplasma des cellules fusiformes et la structure si particulière des cellules étoilées également fibrillaires qui imposent le souvenir d'éléments semblables dans les gliomes de l'encéphale.

Mais il y a plus. On peut se demander, en effet, si la morphologie, à elle seule, autorise la détermination et le classement d'une tumeur. Ne connaît-on pas maintenant des épithéliomes à cellules fusiformes qui ressemblent de si près aux sarcomes que plusieurs histo-pathologistes les ont identifiés avec des néoplasies conjonctives ?

(1) J. Lhermitte et R. Dumas. La ganglio-neuromotose périphérique, type anatomique de syndrome de Recklinghausen. *Revue Neurologique*, 1917.

Aussi, dans le désir de serrer le problème de plus près, avons-nous recherché si les cellules néoplasiques ne gardaient pas, plus ou moins manifeste, un pouvoir de sécrétion spécifique analogue à celui des éléments dont nous supposions qu'elles dérivaient. Dans ce but, nous nous sommes efforcés de mettre en évidence, au sein des éléments néoplasiques, des substances lipoïdes analogues à la myéline normale ou en dégénérescence. Par la méthode du Soudan III et du sulfate de Bleu de Nil, nous avons pu reconnaître que les éléments tumoraux contiennent, malgré leur atypie apparente, des graisses neutres et des lipoïdes phosphorés et non phosphorés.

Malgré nos recherches, il ne nous a pas été possible de mettre en évidence par des méthodes spécifiques des fibrilles névrogliques, ce qui ne saurait guère surprendre, puisque, à l'état normal, les cellules de Schwann n'en édifient point. Mais nous tenons à rappeler, car ce fait nous paraît éclairer singulièrement la nature et l'origine lointaine de nos tumeurs, que dans deux faits publiés avec M. A. Guccione et dans un cas plus récent étudié avec M. Chatelin, l'un de nous (Lhermitte) constata que dans les métastases spinales et cérébrales, les cellules fusiformes du gliome ayant pris naissance dans le nerf acoustique présentaient, au sein même de leur protoplasma, de nombreuses fibrilles névrogliques se colorant énergiquement par la méthode spécifique de Lhermitte et Guccione. — Placés dans des conditions favorables, les éléments fusiformes qui caractérisent nos tumeurs sont donc capables de sécréter d'authentiques fibrilles névrogliques, ce qui est bien là le témoignage de leur origine ectodermique et l'affirmation de leur parenté étroite avec les éléments de la charpente névroglique des centres.

En dernier lieu, il nous paraît intéressant de rappeler que les vaisseaux des gliomes périphériques présentent une structure qui rappelle de très près celle des vaisseaux des gliomes centraux : spinaux et encéphaliques. Ici comme là, les parois vasculaires très épaisses apparaissent riches de substance fibro-hyaline et souvent la lumière vasculaire est transformée en un bloc fibreux. Nous avons relevé enfin l'infiltration des parois des vaisseaux par des cellules monucléaires, ainsi qu'on le voit si fréquemment dans les néoplasies gliomateuses du cerveau.

Pour toutes les raisons que nous venons d'énumérer, nous nous croyons donc autorisés à rattacher l'origine des tumeurs des nerfs périphériques et viscéraux et des racines rachidiennes à l'appareil syncytial de Schwann et à conclure à leur nature ectodermique ainsi qu'à leur parenté avec la charpente névroglique des centres.

A la vérité, on pourait opposer certains arguments à cette manière de voir. Tout d'abord l'abondance parfois si remarquable du tissu collagène. Ne serait-ce pas là l'indication qu'il s'agit de tumeurs mixtes, de glio-fibromes ? Bien que nous admettions parfaitement la réalité de cette variété de tumeurs, nous ne croyons pas cependant que, dans nos faits, il soit légitime de porter le diagnostic de glio-fibrome. Sans doute, la substance collagène est abondante au moins en certains points, mais, ainsi

que nous y avons insisté, la matière collagène et hyaline apparaît dans des régions libres de tout élément conjonctif, en plein tissu gliomateux. Pour expliquer ce fait en contradiction avec l'opinion classique, selon laquelle le collagène est un produit de sécrétion extra-cellulaire des cellules connectives, il nous suffira de rappeler que M. Nageotte a établi que la substance collagène n'était nullement l'apanage du tissu conjonctif, qu'elle pouvait résulter de la transformation de la fibrine et apparaître, chez l'embryon, à distance de l'épithélium de la notochorde sans que dans sa genèse on puisse invoquer une sécrétion conjonctive. De plus, la précipitation de la matière collagène au sein de la substance fondamentale peut s'effectuer non seulement dans les tissus de l'embryon, mais dans le tissu névroglique adulte, ainsi que l'ont montré récemment Lhermitte et F. Dévé (1). Dans un cas de kyste hydatique intraventriculaire du cerveau, ces auteurs ont, en effet, constaté, au-dessous de l'épithélium épendymaire, la formation d'une épaisse bande collagène régulièrement disposée et indépendante des axes conjonctivo-vasculaires complètement normaux. Si donc le collagène est capable de se précipiter au sein du tissu névroglique adulte, on ne saurait s'étonner de son apparition dans le tissu néoplasique des gliomes périphériques et se baser sur ce fait pour imposer l'idée de tumeur mixte, gliomateuse et fibroblastique.

L'objection que l'on pourrait déduire de l'aspect épithélioïde de certains gliomes périphériques en transformation maligne recèle-t-elle plus de force convaincante ? Nous ne le pensons pas. L'appareil de Schwann n'est-il pas représenté à l'origine de son développement par un revêtement épithélial périneural ? Or, tout ce que nous apprend l'étude des tumeurs, en général, concorde avec cette idée que plus une néoplasie est maligne et infiltrante, plus ses éléments tendent à une dédifférenciation plus accusée et à un retour vers des formes embryonnaires. L'aspect épithélioïde du gliome périphérique malin n'est qu'un exemple nouveau de cette loi très générale et trouve une explication simple dans ce fait que, primitivement, l'appareil de Schwann était figuré par un revêtement épithélial. En poursuivant sa différenciation, il semble ainsi que le syncytium schwannien se souvienne de son origine épithéliale.

Nous arrivons maintenant au dernier terme de cet exposé. Quelle dénomination donner à ce groupe de tumeurs ? Ainsi qu'on l'a vu, nous avons proposé le terme de gliome périphérique typique ou atypique pour bien marquer leur parenté avec la charpente névroglique et souligner leur origine ectodermique. M. Verolay, en se basant sur la fibrillation des cellules fusiformes, emploie la dénomination de *neurinomes* et M. Antoni celle de *lemmome* qui signifie simplement l'origine de la néoformation dans les cellules engainantes des fibres nerveuses. Aucune de ces appellations n'est, est-il besoin de le dire, à l'abri de la critique. Nous pensons cependant avec M. Nageotte, qui le premier employa le terme de gliome

(1) J. Lhermitte et F. Dévé. Sclérose collagène sous épendymaire dans un cas de kyste échinococcique intra-ventriculaire. *Société de Biologie*. 1922.

pour désigner la prolifération réactionnelle de l'appareil de Schwann dans des mutilations des nerfs, que l'étiquette de gliome est plus satisfaisante qu'aucune autre, puisqu'elle souligne la parenté de ces tumeurs avec la névroglie des centres, parenté qui nous paraît un des caractères les plus remarquables des tumeurs des nerfs périphériques et viscéraux ainsi que des racines rachidiennes dont nous nous sommes efforcés de préciser l'individualisation.

IV. — **Tumeur méningée à type glial**, par MM. G. Roussy, L. Cornil et R. Leroux.

Nous présentons à la Société l'observation anatomo-clinique et les pièces d'un cas de tumeur méningée qui présente un certain nombre de points dignes d'intérêt.

Observation résumée. — Yvonne Charr...... 24 ans. L'affection a débuté brusquement en septembre 1914 par une quadriplégie avec perte totale de la motilité et de la sensibilité et céphalée assez intense. Au bout de 10 jours, tout était rentré dans l'ordre.

Au début de 1916, apparition des troubles visuels (brouillard devant les yeux, difficulté de distinguer le blanc et le noir) pour lesquels la malade va consulter à l'Hôtel-Dieu où on porte le diagnostic d'atrophie du nerf optique. Ensuite apparaissent progressivement des vomissements, de la somnolence, de la céphalée, troubles qui conduisent la malade à la Salpêtrière dans le service du Professeur Pierre Marie.

Une première intervention chirurgicale est tentée à cette époque, mais aux dires de la malade, l'opération a été interrompue par suite de l'abondance de l'hémorragie.

Une série de ponctions lombaires pratiquées au cours de l'année 1916 n'amène aucune amélioration ; l'une d'elles aurait même déterminé des troubles syncopaux graves.

Au cours de l'année 1916 apparaît également une crise d'épilepsie à type Bravais Jacksonien, d'abord localisée nettement au côté droit, puis peu à peu étendue à tout le corps.

A la suite d'une des crises est survenue une hémiplégie droite avec aphasie transitoire durant une demi-journée environ.

Les troubles visuels se sont accentués progressivement pour aboutir en 1917 à la cécité presque complète : la malade distingue uniquement le jour de la nuit.

Examen actuel. — 18 *octobre* 1921. La malade, en raison de l'échec de l'intervention chirurgicale, nous est adressée par le Professeur Pierre Marie en vue d'un traitement par radiothérapie pénétrante. A son entrée, on note les renseignements suivants :

La petite malade se présente avec une physionomie atone, sans expression, les yeux sont animés de nystagmus spontané horizontal vers la gauche avec une exophtalmie plus marquée à gauche et du strabisme externe de l'œil gauche.

Elle présente dans la région pariéto-frontale gauche une cicatrice en fer à cheval. Un peu en dedans de cette cicatrice, on sent une tuméfaction dure du volume d'un petit œuf, immobile, douloureuse à la palpation, non pulsatile. Les pulsations qu'on sent près d'elle semblent être celles de l'artère temporale gauche. Gros souffle à l'auscultation, bruit de pot fêlé.

Examen de la motilité : Pas de troubles de la motilité ; la malade marche comme une aveugle, avançant à petits pas, les mains en avant, un peu hésitante. Pas de Romberg ; pas d'ataxie ; pas d'adiadococinésie ; la force musculaire est conservée. Pas d'atrophie musculaire.

Examen de la sensibilité : *a*) *Subjective* : aucun trouble, si ce n'est au moment des crises.

b) *Objective* : Pas de troubles de la sensibilité superficielle, ni profonde. Sens des attitudes et sens stéréognostic conservé.

Réflectivité : *a*) tendineuse : Membre supérieur. — Les réflexes sont vifs, polycinétiques, surtout à droite.

Membre inférieur : Réflexes rotuliens vifs des 2 côtés, mais égaux ; réflexes achilléens vifs et égaux. Pas de clonus du pied à droite, ébauché à gauche. Pas de clonus de la rotule. Pas de Babinski.

Réflexes abdominaux existent des deux côtés mais plus nets à droite. Réflexes palmaires n'existent pas. Pas de réflexe de défense.

Réflexe mentonnier existe, très vif ; réflexe de la moue existe.

Troubles vaso-moteurs et troubles sphinctériens nuls.

Troubles de la mémoire de fixation.

Troubles de l'olfaction. La malade ne reconnaît pas les odeurs, telles que l'éther, l'eau de Cologne ; l'ammoniaque provoque une sensation de picotement.

Examen oculaire. — 22 *octobre* 1921 (Dr Bollack).

Motilité palpébrale normale ; léger strabisme divergent de l'œil gauche. Mouvements normaux mais secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard, surtout latéral gauche.

Mydriase D. B. G. Réflexes photomoteurs abolis.

Contraction à la convergence normale. V. O. D. G. = O.

Fond de l'œil : O. D. Atrophie optique complète. Bords légèrement effacés, mais non saillants. Veines un peu grosses mais non flexueuses.

O. G. Atrophie optique. Bords légèrement effacés, pas saillants, quelques flexuosités veineuses.

Au point de vue psychique l'intelligence est moyenne.

La malade présente de légers troubles de la parole ; lenteur de l'élocution ; parole un peu saccadée, monotone ; les troubles se seraient installés depuis la quadriplégie. Pseudo-dysarthrie légère. La malade échoue dans les épreuves classiques : artilleur d'artillerie, anticonstitutionnellement ; quelques épreuves bonnes.

Au début de la cécité, la malade a eu une période de tristesse au cours de laquelle elle disait : « je me suiciderai bientôt », mais depuis elle a retrouvé son état antérieur et ne semble nullement affectée de son état. Grosse affectivité. Troubles de la mémoire, surtout depuis l'opération au dire de la malade ; elle ne se rappelle pas ce qu'elle a appris à l'école.

Le 29 *octobre* 1921 et avant de soumettre la malade à un traitement par les rayons X, on décide de procéder à une nouvelle intervention. Celle-ci est pratiquée par le Dr Chastenet de Géry qui nous communique à ce sujet les renseignements suivants :

Anesthésie locale ; on commence par l'incision antérieure, et malgré l'application de pinces de Martel sur les 2 tranches, l'hémorragie est très abondante; on constate aussitôt que le sang vient des 3 veines perforantes. La malade est alors assise ; on tamponne pendant quelques instants. Le saignement ne diminue pas ; on manque de pointe d'os pour boucher la perforante et les procédés de fortune sont inefficaces. A noter que quand la malade se contracte et aussi quand on appuie sur la saillie osseuse, l'écoulement sanguin se fait en jets rythmés comme par une artère ; dans ces conditions, l'opération ne peut être poursuivie ; on bloque deux mèches de gaze sous les lèvres de la plaie qui sont réunies par deux fils de soie.

Le traitement par les rayons X (radiothérapie pénétrante avec l'appareillage de Gaiffe) est commencé le 16 février 1922.

(1 h. 3/4; localisateur de 10 cent. à 28 cent.; 2 mA; 40 cent. d'étincelle; filtre 13 Mm Al), par une porte d'entrée : région temporale gauche. Cette séance est suivie d'une exaspération de la céphalée, de vomissements, puis de l'apparition dans la nuit du 23 au 24 février d'une crise épileptiforme suivie d'un état d'obnubilation qui persiste pendant plusieurs heures. A la visite du 24 février, en effet, on note que la malade est très pâle. Le pouls est petit, filant, régulier. Les réflexes tendineux un peu vifs sont égaux des deux côtés. Aucun signe de phénomènes paralytiques. Pas de Babinski. Elle ne peut pas parler, répondant à toutes les questions par oui et non, secouant la tête, montrant sa bouche comme si elle voulait indiquer qu'elle ne pouvait pas parler. Le soir, la température est montée à 38°.

Le 25 février 1922 la malade est sortie de son état sub-comateux, mais la céphalée est toujours intense.

Le 28 février apparaît un écoulement de liquide séreux par la fosse nasale droite, écoulement qui se fait goutte à goutte par période, surtout lorsque la malade est assise ; il est exaspéré par les efforts, par la toux, par l'éternuement, et s'arrête lorsque la malade est couchée. L'examen fait au Laboratoire montre qu'il s'agit de liquide céphalo-rachidien.

Depuis l'opération de cette fistule céphalo-rachidienne, la céphalée a très nettement diminué.

Le 4 mars, les maux de tête ont considérablement diminué, néanmoins la pression de la région trépanée reste très douloureuse. Il semble que la tuméfaction osseuse a nettement augmenté de volume ; la circulation collatérale veineuse est particulièrement appréciable.

Le 22 mars, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez s'est modifié, il ne persiste plus que dans la matinée et est beaucoup moins abondant. Pas de crise épileptiforme.

L'état est revenu très sensiblement le même qu'il était avant la première application des Rayons X. Localement et depuis dix jours, on remarque pour la première fois que la tumeur cranienne est nettement pulsatile dans son ensemble. Les battements sont visibles à l'œil nu et perceptibles à la palpation.

En présence de l'amélioration obtenue par la fistule céphalo-rachidienne et d'autre part des réactions consécutives à la première séance d'irradiation, on suspend momentanément la thérapeutique.

Le 13 mai 1922, la petite malade qui était sortie momentanément de l'hôpital revient à la consultation. A cette date, son état est sensiblement le même qu'à sa sortie et l'on décide de reprendre la thérapeutique par les rayons X.

On fait alors 4 séances d'une heure chacune, par deux portes d'entrée temporales gauche et droite dans les mêmes conditions que précédemment. Cette thérapeutique exaspère considérablement la céphalée et détermine l'apparition d'un engourdissement dans le bras et la jambe droite, avec exagération nette des réflexes de ce côté.

Aucune crise d'épilepsie Jacksonienne durant le séjour et le traitement de la malade qui ressort le 4 juin 1922.

Le 5 août 1922, nouvelle séance d'une heure de Rayons X, suivie d'un état stuporeux qui persiste pendant quelques jours. Nouvelle sortie de l'hôpital.

Dans le courant de *février* 1923, en présence d'une céphalée qui va en persistant et devant l'échec de la thérapeutique par les rayons X, on décide une nouvelle intervention.

Celle-ci est pratiquée le 1er mars 1923 par le Dr. de Martel : Opération en position assise, à l'anesthésie locale. L'hémorragie était assez abondate au moment de l'incision de la peau. L'os au niveau de la bosse est d'aspect spongieux, très vasculaire. Volet osseux au trépan de Martel ; en soulevant l'os, on voit la tumeur qui est adhérente à l'os par la méninge qui adhère à la peau et à la tumeur ; il faut inciser la dure-mère pour permettre ensuite l'énucléation facile au doigt de la tumeur.

Au cours de l'intervention, la pression sanguine mesurée au Pachon est très basse, 2 à 3 au maximum. La petite malade ne reprend pas connaissance dans la journée et la mort survient au cours de la nuit.

L'autopsie a été pratiquée par le Dr Donney qui a bien voulu se charger de prélever le cerveau.

Les pièces que nous présentons aujourd'hui montrent l'aspect de la tumeur et la destruction considérable qu'elle a provoquée au niveau de l'hémisphère gauche.

La *tumeur* consiste en une masse irrégulièrement arrondie, lobulée, attenant à la dure-mère par son pôle tangentiel ; celle-ci étant adhérente à l'os du crâne ; l'os est aminci mais non perforé.

La tumeur a le volume d'une orange et elle est de consistance plutôt ferme, pèse 240 grammes avec le volet osseux et mesure 7 cent. de hauteur sur 9 de largeur. Sur une coupe macroscopique, elle a un aspect blanc grisâtre, légèrement opalin avec présence à son centre d'une zone jaunâtre, vraisemblablement nécrotique et ailleurs présence

d'un kyste allongé renfermant une substance gélatiniforme. On prélève différents fragments pour l'examen histologique.

Au niveau du cerveau, on voit que la presque totalité du lobe frontal est détruite, que la circonvolution frontale ascendante et le pied de la 3e frontale persistent mais sont considérablement aplaties et refoulées en arrière.

D'autre part, la tumeur s'est creusée une loge dans l'hémisphère refoulant et comprimant la totalité des noyaux gris centraux ; le quadrilatère de Pierre Marie est considérablement aplati :

De cette observation, nous retiendrons les 3 points suivants qui nous paraissent plus particulièrement intéressants :

1° *Du point de vue anatomo-clinique*, il est surprenant de noter l'existence d'une destruction aussi considérable du lobe frontal, notamment de la région rolandique gauche, qui ne s'est accompagnée, ni d'hémiplégie, ni d'aphasie persistante. L'hémiplégie, en effet, n'a été chez notre malade que transitoire au cours de la longue évolution de cette tumeur. Pendant les 2 années durant lesquelles nous avons eu l'occasion de la suivre, jamais nous n'avons décelé l'existence de signes traduisant une altération permanente de la voie pyramidale. D'autre part, au point de vue des troubles de la parole, il n'existait chez notre malade qu'une légère dysarthrie, mais pas d'aphasie.

2° *Du point de vue thérapeutique*, nous ne retiendrons pas les résultats obtenus par la thérapie pénétrante ; celle-ci beaucoup trop tardive a dû être faite à doses insuffisantes ; elle a amené néanmoins une amélioration considérable par suite de la création de la fistule nasale céphalo-rachidienne.

Nous tenons, par contre, à insister tout particulièrement sur les avantages de la technique préconisée par notre collègue et ami de Martel ; à savoir, la nécessité d'opérer les tumeurs encéphaliques en position assise sous anesthésie locale. Alors que deux tentatives opératoires antérieures fortes en position couchée avaient dû être suspendues avant la fin de l'opération, la tumeur a pu être extirpée par M. de Martel sans aucune difficulté et les accidents qui ont succédé à l'intervention ne sont imputables qu'au volume considérable qu'avait atteint la tumeur et aux phénomènes de décompression brutale qui ont suivi son extirpation.

3° *Du point de vue histologique*, la tumeur présente un intérêt tout à fait particulier en ce sens qu'elle ne rentre pas dans le cadre des tumeurs méningées habituelles.

L'examen microscopique montre, en effet, qu'à un faible grossissement, il s'agit d'une tumeur formée de masses lobulées, arrondies, avec reticulum fin mélangé de fibres collagènes ; ces masses sont limitées par de larges tractus collagènes périphériques.

A un plus fort grossissement, on voit d'une part des tourbillons d'apparence fibrillaire, parsemés par des noyaux arrondis ou ovalaires, de petite taille, affectant la disposition syncitiale. D'autre part des plages sans architecture, caractérisées par des éléments dont les noyaux monstrueux atteignent, en certains points, un volume considérable (il s'agit là vrai-

semblablement d'une hypertrophie nucléaire consécutive aux irradiations).

L'examen histologique des préparations montre que l'on n'a nullement affaire à une tumeur pouvant être rangée dans le groupe classique des tumeurs méningées habituellement rencontrées du type fibrome, ou fibro-sarcome. D'ailleurs, on sait combien ces tumeurs méningées sont encore mal connues du point de vue histologique et tout récemment Harvey Cushing a proposé pour les désigner le terme de « méningiome ».

Pour notre part, et pour les raisons que nous allons exposer, il nous semble que notre tumeur peut être, du point de vue morphologique tout au moins, rapprochée des tumeurs qui existent au niveau des nerfs périphériques et dont Lhermitte et Leroux ont fait une étude très complète, en les décrivant sous le nom de *gliomes périphériques*. L'aspect syncitial fibrillaire de la tumeur, sa disposition tourbillonnante dans les zones non modifiées par l'action des rayons X, les caractères spéciaux de l'hyperplasie collagène et de la dégénérescence des parois vasculaires sont des arguments qui viennent plaider en faveur d'une telle interprétation.

Le problème des gliomes méningés se pose donc ici. A ce sujet, nous rappellerons les travaux rapportés récemment par quelques auteurs, et notamment par M. Oberling (de Strasbourg) et suivant lesquels des tumeurs du type glial peuvent être rencontrées au niveau des méninges. Pour les expliquer, on admet : soit la pénétration du tissu nerveux et glial du cerveau dans l'intérieur de la pie-mère et la naissance de tumeurs aux dépens de ces éléments neuro-gliaux, hétéro-topiques ; soit, comme le fait Oberling, que l'arachnoïde interne est un tissu syncitial parallèle à la surface de l'encéphale et qui peut être identifié à la névroglie des centres nerveux.

C'est pourquoi, et tout en faisant les réserves que comporte l'observation d'un cas unique, nous nous croyons autorisés à considérer la tumeur qui fait l'objet de cette observation comme une tumeur *méningée à type glial périphérique*, sans qu'il nous soit possible de prendre parti pour l'une ou l'autre des hypothèses originelles.

V. — **Ependymite hémorragique au cours du traitement par les Rayons X pénétrants d'un Epithélioma de la face**, par M. G. Roussy.

J'apporte à la Société, à titre documentaire, un fait relatif à la question de la résistance du tissu cérébral à l'égard des rayons X. Il s'agit, en effet, d'une question du plus haut intérêt en raison de l'extension de plus en plus grande que prend aujourd'hui la radiothérapie dans le traitement des tumeurs cérébrales. Je ne ferai aujourd'hui qu'effleurer ce sujet sur lequel je reviendrai prochainement à l'occasion d'un certain nombre de faits que j'ai pu recueillir personnellement.

On sait que si le traitement des tumeurs cérébrales par les rayons X

est encore fort peu répandu en France — exception faite pour les tumeurs de l'hypophyse — il n'en est pas de même à l'étranger, notamment en Angleterre et en Amérique.

L'observation que je présente aujourd'hui est particulièrement instructive puisqu'il s'agit d'un cas de lésion cérébrale survenue au cours du traitement par la radiothérapie pénétrante, en dehors de toute localisation de la tumeur au cerveau.

Une malade âgée de 68 ans nous était adressée à l'Hospice Paul Brousse à Villejuif pour un vaste épithélioma térébrant de la face ayant détruit l'œil et la cavité orbitaire gauche. Du point de vue histologique, il s'agissait d'un épithélioma baso-cellulaire ayant revêtu une forme particulièrement envahissante à la suite d'applications antérieures à doses insuffisantes de Rayons X.

Cette malade est soumise à une première séance de thérapie prénétrante (appareil Gaiffe, tension 200.000 volts, intensité 3 m. A, étincelle équivalente 41 cent., localisateur de 10 cent. de diamètre, distance 28 cent., filtre 05 Zn et 2 mm Al.) Deux jours après, on fait une seconde séance de 45 minutes. Ainsi la malade a reçu 3.000 R. en surface à l'ionomètre de Salomon. Cinq jours après la première séance survient brusquement un ictus qui entraîne la mort en quelques heures.

A l'autopsie, ainsi que le montre la pièce ci-jointe, il existait une suffusion hémorragique sous-pie-mérienne particulièrement développée au niveau des lobes frontaux et de la face externe des deux hémisphères, de la base de l'encéphale et même du cervelet. A la coupe, on note que les 2 ventricules latéraux sont remplis de sang et qu'il existe des lésions extrêmement prononcées d'épendymite hémorragique particulièrement développées au niveau des deux cornes frontales des ventricules latéraux. Ces lésions épendymaires s'étendent également au 3e ventricule, pour s'atténuer progressivement au niveau de l'aqueduc de Sylvius.

Les préparations histologiques, que les microphotographies ci-jointes mettent en évidence, montrent que le revêtement épithélial épendymaire est presque complètement disparu et qu'il est remplacé par une couche d'éléments sanguins (hématies). Le tissu sous-épendymaire cérébral est lui-même dissocié et altéré, et en de nombreux points l'on voit de petits foyers hémorragiques en plein tissu cérébral.

Cette observation nous paraît intéressante pour les raisons suivantes : Elle vient, en effet, confirmer les données acquises à ce jour et suivant lesquelles on sait que si le tissu cérébral ou névroglique résiste particulièrement aux radiations, il n'en est pas de même du système vasculaire encéphalique. Les expériences de Danysz chez l'animal, les observations de Mott en Angleterre, de Paneoast, de Ewing en Amérique ont bien montré qu'au moyen de fortes doses de rayonnement, on déterminait des lésions hémorragiques et vasculaires du cerveau tant chez l'homme que chez l'animal. Mais le fait particulier de notre observation, et qui ne nous semble pas avoir été observé jusqu'ici, est celui de la localisation élective des lésions au niveau de l'épendyme. Nous avons, en effet, affaire ici à une épendymite hémorragique des plus caractéristiques.

En ce qui concerne l'utilisation de la radiothérapie des centres nerveux, un tel fait doit-il nous alarmer ? Je ne le pense pas, quoiqu'il y ait lieu de tirer de cette observation quelques renseignements utiles. Il est impossible d'incriminer chez notre malade la question des doses de rayons X,

puisque celles-ci ont été relativement faibles par rapport à celles que j'ai eu l'occasion d'appliquer couramment chez d'autres malades atteints de tumeur cérébrale ou de tumeur hypophysaire. En voici quelques exemples :

Un acromégalique a reçu en 3 séries, une première fois 6.900 R., une deuxième 6.900 et une troisième fois 3.800 ; une malade atteinte de syndrome adiposo-génital a reçu dans une première série 3.150 R.; dans une deuxième 7.800; un autre malade du même type clinique 14.000 R.; un autre atteint de tumeur cérébelleuse 10.000 R., etc... On voit par là que les doses sont deux ou trois fois supérieures à celles reçues par la malade qui fait l'objet de cette observation. Mais chez tous ces malades, il s'agissait de sujets jeunes ou adultes, alors que dans le cas présent on a affaire à une femme âgée de 68 ans. Je pense donc que la question de l'âge est primordiale en matière de radiothérapie cérébrale et que nous nous sommes trouvés en présence d'un sujet présentant des lésions d'artério-sclérose et dont par conséquent les vaisseaux étaient particulièrement sensibles à l'égard du rayonnement.

En termes de conclusions, je pense que de tels faits doivent nous conduire à agir avec la plus grande prudence lorsqu'on se trouve en présence de malades ayant dépassé la soixantaine et chez lesquels on recourra à la radiothérapie pour des tumeurs de la face dans lesquelles les faisceaux des rayonnements atteindront forcément le cerveau.

VI. — **Chordome de la région sphéno-basilaire**, par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

Nous présentons à la Société les pièces, photographies, coupes histologiques relatives à une tumeur de la région sphéno-basilaire. Elle n'a pour ainsi dire pas d'histoire clinique. Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui a été envoyée à notre consultation de l'hôpital Saint-Joseph pour une double stase papillaire. Aucun autre symptôme n'a été constaté chez elle. Elle a succombé immédiatement après une trépanation décompressive occipitale.

A l'autopsie, on a constaté la présence d'une volumineuse tumeur d'apparence osseuse qui faisait corps avec la région sphéno-basilaire. Elle était irrégulière, bosselée, semée de renflements sphériques comparables par leur volume et leur forme à des galles. Ces renflements de volume inégal ne sont pas de nature osseuse; leur paroi ou coque qui paraît tout d'abord résistante s'enfonce facilement sous la pression du doigt. Ils contiennent un tissu mou assez gélatineux. Quelques-uns renferment une substance moins homogène d'où s'énucléent des concrétions calcaires.

Sur une coupe sagittale qui comprend une partie de l'apophyse basilaire et de la selle turcique, on retrouve dans la profondeur de l'os une masse assez importante de tissu gélatineux encadré ici de tissu osseux, là de concrétions calcaires agglomérées, se continuant ailleurs avec le contenu des grosses vésicules ou renflements qui boursouflent l'os et lui donnent un aspect si singulier.

Cette tumeur a comprimé le bulbe, la protubérance, située plus en avant qu'à l'ordinaire ; le vermis antérieur est lui-même aplati et projeté en avant, jusque sous le bourrelet du corps calleux, recouvrant toute la face postérieure des tubercules quadrijumeaux. Le troisième ventricule est moyennement dilaté, les ventricules latéraux le sont moins. Le plancher de l'infundibulum a cédé sous la pression de la tumeur.

La structure de la tumeur a été étudiée sur le contenu de deux coques, l'une petite, l'autre plus volumineuse, dont la continuité du contenu avec la masse gélatineuse,

qui occupe la partie centrale de l'os, a pu être nettement établie sur la coupe sagittale précédemment décrite.

La structure du contenu de cette grande coque est la plus intéressante. Le simple aspect d'une coupe colorée au Van Gieson ou à l'hématoxiline-éosine met en évidence le manque d'homogénéité du tissu, dont certaines parties se colorent intensivement en rouge sur les coupes traitées par la première méthode, en rose ou en violet suivant les régions sur les coupes colorées par la deuxième méthode. Il y a lieu d'examiner successivement les espaces clairs et les placards plus vivement colorés.



Fig. 1. — Rapports de la tumeur avec le pont, le bulbe, la région infundibulaire, sur une coupe sagittale.

Quelle que soit la zone examinée, sa texture se fait remarquer par la présence de cellules d'un type spécial sujettes, il est vrai, à un polymorphisme assez varié.

Ici ce sont des cellules à noyau petit, à protoplasma peu abondant ; quelques-unes sont plus ou moins rondes et contenues dans des capsules creusées elles-mêmes dans une substance fondamentale amorphe, retenant assez fortement l'hématoxyline. Elles donnent tout d'abord l'impression de cellules cartilagineuses. Cependant, parmi ces cellules, il en est quelques-unes dont le protoplasma émet des prolongements plus ou moins nombreux, généralement très fins, qui se dirigent vers la paroi capsulaire, que quelques-uns atteignent en segmentant la cavité. Nul doute qu'avec une fixation plus précoce et des méthodes moins brutales d'inclusion (la pièce a été incluse dans la paraffine), les prolongements ne fussent plus apparents et nombreux et que la cellule ne se soit rapprochée du type en quelque sorte schématique qu'elle affecte dans d'autres régions.

Ailleurs, en effet, dans les espaces clairs, la substance fondamentale manque complètement et on ne découvre que des vacuoles ou vésicules de dimensions diverses, séparées par de minces filaments, que l'on peut suivre jusqu'à un petit amas protoplasmique centré par un noyau. Il n'est pas toujours facile de fixer le nombre des vésicules qu'il convient d'attribuer à une seule cellule, à cause de l'absence de substance interstitielle et du tassement des éléments; néanmoins en divers endroits il existe quelques éléments schématiques dans lesquels les vacuoles sont distribuées dans l'intérieur du protoplasma comme les jours d'une rosace autour de son axe, et les fins prolongements qui les séparent sont agencés comme les rayons plus ou moins tors du même ornement. Ces vacuoles ne sont nullement teintées par les colorants et sont complètement transparentes.

Dans d'autres régions, l'aspect est encore un peu différent; du protoplasma toujours très réduit autour du noyau partent des prolongements qui décrivent un fin réticulum avec les prolongements venus d'autres cellules et des espaces clairs, qui ne sont que des vacuoles tassées, moins bien délimitées. Il semble que dans ces régions, les vacuoles ne soient pas aussi translucides et qu'elles se teintent légèrement par les colorants usuels.

En se rapprochant de la périphérie, les éléments cellulaires se tassent de plus en plus, les noyaux très nombreux sont déposés en ligne, en quelque sorte enfilés sur un protoplasma très étiré, mais présentant par places des irrégularités, des renflements qui correspondent à des corps cellulaires, c'est un véritable syncitium.

Enfin, dans quelques secteurs qui occupent la périphérie, les cellules sont tellement tassées les unes contre les autres, qu'on ne distingue plus que des amas de noyaux semés dans un fond granuleux. Quelques-uns de ces amas se sont organisés au pourtour ou à proximité d'une fente dans laquelle on distingue des globules rouges. Ces derniers éléments sont parfois infiltrés entre les éléments cellulaires, ce n'est que dans ces territoires d'extrême végétation qu'apparaissent les hématies; dans toutes les autres régions décrites jusqu'ici globules rouges et vaisseaux manquent complètement.

Ces éléments apparaissent encore en plus grand nombre dans d'autres parties de la préparation, celles qui se colorent plus intensivement par l'éosine ou la fuchsine, ou plutôt dans leur voisinage immédiat.

Ces grands placards plus foncés sont plongés dans un tissu relativement peu coloré, pas plus coloré que les zones claires décrites plus haut; ils forment de grandes taches, dans lesquelles il est quelquefois impossible de trouver le moindre élément figuré. Il est cependant rare de ne pas y découvrir quelques rares noyaux, ou des cellules analogues à celles qui ont été décrites plus haut, mais dont le protoplasma n'est plus creusé de vacuoles, ou bien encore des capsules dont le centre est occupé par un noyau entouré de protoplasma, enfin des masses protoplasmiques contenant plusieurs noyaux et se présentant sous l'aspect de véritables myéloplaxes. Dans certains placards, les vaisseaux sont exceptionnels, pour ne pas dire absents, mais çà et là quelques globules rouges occupent une lacune, dont la paroi n'est pas différenciée, ou même ils s'alignent en traînées comme dans la lumière d'un vaisseau.

Au voisinage immédiat de ces placards plus intensivement colorés, les espaces clairs offrent un aspect assez différent de celui qu'ils présentent ailleurs. On y découvre de rares noyaux encerclés d'une mince couche de protoplasma qui envoie des prolongements très fins en divers sens, d'où la formation de mailles qui sont remplies d'une substance se colorant en rose par la fuchsine ou complètement transparentes. Ces espaces se distinguent surtout par la présence de myéloplaxes situés généralement aux confins des placards foncés et des espaces clairs et surtout par la présence de globules rouges. Ces éléments sont parfois tout à fait isolés, ou groupés par deux ou trois, en pleine substance fondamentale, ou encore en plus grand nombre dans un espace circulaire complètement translucide, qui en impose tout d'abord pour la lumière d'un vaisseau, mais dont la paroi est seulement indiquée par la présence d'un ou deux noyaux extrêmement allongés. Enfin, on trouve encore les hématies dans les vésicules qui appartiennent certainement à des éléments cellulaires du même ordre que ceux qui ont été étudiés plus haut. On croirait tout d'abord à une infiltration hémorragique, mais les vaisseaux sont parfois très rares dans ces territoires et la disposition générale des

globules sanguins dans les vacuoles, en pleine substance fondamentale, à proximité des myéloplaxes, fait supposer qu'ils se sont développés sur place. D'autre part, dans ces espaces clairs, interposés aux placards, on trouve disséminées çà et là des petites taches plus sombres présentant tout à fait la même constitution que les grands placards, ils circonscrivent quelquefois des cavités centrées par un noyau entouré de protoplasma. Petits et grands placards contiennent ailleurs quelques fibrilles conjonctives et dans d'autres secteurs de la préparation les placards sont formés par de belles fibres conjonctives qui s'éparpillent dans le voisinage, intensivement colorées par la fuchsine.

L'apparition des placards amorphes, grands ou petits, marque en quelque sorte l'évo-

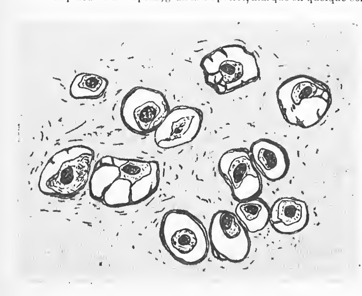


Fig. 2. — Cellules et vacuoles ou physaligfores, rappelant les cellules cartilagineuses, constatées en divers points du chordome,

lution du tissu collagène vers la transformation conjonctive. Si les vaisseaux sont très rares, même absents au voisinage de quelques placards, on en trouve cependant autour d'autres placards avec une paroi bien organisée. Dans quelques autres parties de la coupe, des cellules plus intensivement colorées, munies d'un noyau vésiculeux et d'un nucléole sont plongées dans un tissu granuleux, qui se colore en violet par l'hématoxyline et qui donne l'impression d'une désagrégation de la substance fondamentale. Peut-être ces régions correspondent-elles à une dégénérescence calcaire de la tumeur.

Le contenu d'une autre coque est beaucoup plus homogène, la forme vésiculaire des cellules y est moins apparente, la structure rappelle davantage celle du tissu myxomateux. C'est encore de cet aspect que se rapproche le tissu mou et d'apparence gélatineuse prélevé au centre de l'os.

Cette tumeur se présente avec des caractères histologiques très particuliers, que l'on retrouve dans un certain nombre d'observations de tumeurs développées au niveau du clivus de Blumenbach, entre le dos de la selle turcique et le trou occipital.

L'élément histologique le plus typique est la cellule à vacuoles ou vésicules, appelée cellule physalifore, par Virchow, qui considérait de telles

tumeur, comme des tumeurs cartilagineuses (*ecchondrosa physalifora*). Ces cellules ont été différenciées des cellules cartilagineuses par Müller, Ribbert et ces auteurs admettent que de telles tumeurs prennent leur origine dans des résidus de la notochorde ou chorde dorsale ; celle-ci se prolonge, en effet, jusqu'à la selle turcique et elle peut persister au niveau de la synchondrose sphéno-occipitale, comparable par sa forme et par son siège à un disque intervertébral (Müller).

Ces tumeurs sont des *chordomes*, leur volume n'excède pas généralement celui d'une cerise (elles sont pédiculées ou sessiles), c'est pourquoi elles ne produisent aucun symptôme. Elles acquièrent exceptionnellement des dimensions aussi imposantes que dans l'observation précédente. Dans un travail important, auquel nous empruntons quelques-uns de ces renseignements (1910), M. Frenkel et L. Bassal (1) apportent une observation personnelle tout à fait comparable à la nôtre et ils rappellent les observations de Gratl, de Fischer et Steiner, de Linck. Dans tous ces cas, la tumeur s'était révélée par des symptômes généraux d'hypertension et par des symptômes de localisation, parmi lesquels les paralysies des nerfs craniens occupent le premier plan. Le malade de Fischer et Steiner avait été également frappé d'une hémiplégie double avec contracture. Chez notre malade, la double stase papillaire était le seul signe de tumeur et l'absence de tout signe de localisation est assez surprenante, quand on considère la compression énorme du bulbe et de la protubérance (refoulée en outre en avant), l'aplatissement du vermis et des parties voisines, l'éventrement du plancher de l'infundibulum.

Il y a encore lieu d'insister sur le polymorphisme des cellules ; si la tumeur affecte par places à cet égard la structure du chordome le plus typique, elle s'en éloigne ailleurs à un tel point qu'on la prendrait plus volontiers pour un myxome. La distance qui sépare ces deux types n'est pas, il est vrai, considérable. La substance fondamentale elle-même est loin d'être homogène, ici amorphe, là collagène ou même franchement fibrillaire ; ses variations semblent suivre une évolution parallèle à celle des transformations cellulaires, des vaisseaux, etc. ce cas soulève encore des problèmes intéressants en ce qui concerne l'origine des myeloplaxes, des globules rouges, la genèse du tissu conjonctif, questions trop complexes pour être abordées ici.

La malade avait subi la trépanation occipitale sous anesthésie locale, en position assise, et c'est au moment où la tête fut défléchie pour reprendre son attitude normale que la mort est survenue. Elle doit être attribuée avec une trop grande vraisemblance à la décompression trop rapide du bulbe et de la protubérance.

VII. — Hémitremblement du type de la Sclérose en plaques, par lésion rubro-thalamo sous-thalamique. Syndrome de la région

(1) *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1910.

supéro-externe du Noyau rouge, avec atteinte silencieuse ou non du thalamus, par MM. Chiray, Foix et Nicolesco.

Le cas anatomo-clinique dont nous apportons l'étude en coupes sériées était caractérisé avant tout cliniquement par un hémitremblement intentionnel extrême du type de la Sclérose en plaques. Autour de ce symptôme essentiel se groupaient les éléments d'un léger hémisyndrome cérébelleux (hémiplégie cérébelleuse) : dysmétrie légère, adiadococynésie modérée. Il existait en outre du nystagmus, une écriture extrêmement touchée du type de la sclérose en plaques. La parole restée zézayante avait été touchée de façon transitoire. Pas de phénomènes pyramidaux ou sensitifs nets. La lésion remontant à l'âge de 8 ans, et vérifiée à l'âge de 43 ans, avait déterminé un léger strabisme avec exophtalmie bilatérale sans paralysie oculaire.

Ma... Marthe, morte à 43 ans, ménagère, a été observée à 3 reprises en mai et en novembre 1921, en janvier 1922. Elle est morte le 20 mars 1922. Atteinte d'une cardiopathie mitrale, elle était entrée à l'hôpital les 2 premières fois pour asystolie, la dernière pour congestion pulmonaire.

Au point de vue neurologique, elle présentait surtout un hémitremblement intentionnel du côté droit très semblable à celui de la sclérose en plaques et qui remontait à l'âge de 8 ans.



Fig. 1. — Schéma de la lésion primitive. Lésion rubannée sur le trajet d'un rameau vasculaire frappant de bas en haut le noyau rouge et sa capsule (partie externe et supérieure), le thalamus (son noyau interne puis son noyau externe).

A cet âge, elle présenta successivement plusieurs incidents qui peuvent se résumer ainsi : tout d'abord, à la suite d'une chute, des épistaxis, puis de la fièvre avec délire et, dit-elle, perte passagère de la vue (?) ; un mois après une crise de rhumatisme articulaire à localisations multiples qui aurait duré 4 à 5 mois, enfin à la fin de cette crise une *hémiplégie droite* survenue le matin au réveil avec, croit la malade, contracture en flexion des membres supérieurs et inférieurs (?). Rapidement, la motilité revient, et s'installe alors le tremblement intentionnel qui ne devait plus disparaître.

Il est à noter qu'avant cette série d'accidents graves, la malade aurait toujours été

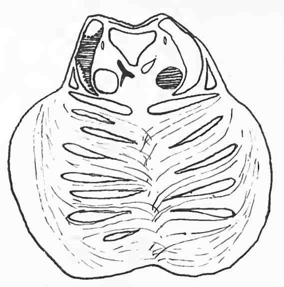


Fig. 2. — Schéma des dégénérations au niveau de la partie gauche de la protubérance. A droite, dégénération rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur ; à gauche, dégénération du faisceau central de la calotte ; une minuscule lésion accessoire a détruit la bandelette longitudinale postérieure du côté droit.

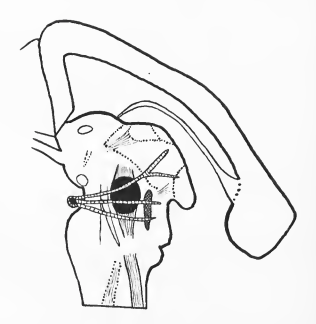


Fig. 3. — Schéma, sur une coupe sagittale, de la vascularisation du noyau rouge et de la région sous-optique. Une artériole inférieure irrigue le pédoncule cérébelleux supérieur et la partie inférieure du moteur oculaire commun, donnant lieu à une variété d'hémiplégie cérébelleuse. Une artériole moyenne irrigue la partie inférieure du noyau rouge et le noyau du moteur oculaire commun, donnant lieu au syndrome du noyau rouge de M. Claude. Une artériole supérieure irrigue la partie supérieure du noyau rouge et gagne de là le thalamus et le pulvinar, donnant lieu au syndrome supérieur de la région du noyau rouge, fréquemment syndrome rubro-thalamique).

essouflée et aurait eu des épistaxies répétées. Son père est mort à 84 ans, sa mère à 69 ans, elle ne sait pas de quoi. Un frère alcoolique est mort à l'hôpital.

Depuis l'âge de 8 ans, elle est restée bien portante jusqu'à 30 ans âge, auquel sont apparues des crises d'étouffement, des hémoptysies. A 36 ans, amaigrissement rapide. A 38 ans, séjour de 2 mois à Saint-Antoine. A 42 ans, première crise asystolique. A 43 ans, asystolie, signes de tuberculose pulmonaire.

Examen du système nerveux.

Dès que l'on approche de la malade, on est frappé de la maladresse des mouvements de son côté droit et d'une certaine exophtalmie plus marquée à droite.

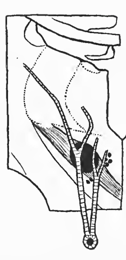


Fig. 4. — Coupe vertico-frontale montrant que l'artère inférieure est en même temps une artère interne et que l'artère supérieure est en même temps une artère externe, le syndrome supérieur est en réalité supéro-externe.

L'examen porte tout d'abord sur la motilité générale. Le symptôme essentiel est ici un *hémitremblement intentionnel du côté droit.*

La malade en effet ne se présente pas comme une hémiplégique. Sa face est symétrique et dans les mouvements on ne voit pas apparaître d'asymétrie. Il n'y a pas de contracture du membre supérieur, et dans la *marche*, la malade ne fauche pas. Cependant, dans ce mouvement, elle lance plus la jambe du côté droit que du côté gauche, il y a donc ici une certaine dysmétrie.

Le *tremblement* est par son type très semblable à celui de la Sclérose en plaques.

Le *membre supérieur droit*, dès qu'il est en position instable, est agité d'un tremblement irrégulier sans contracture. Ce tremblement s'atténue dans le repos au point de disparaître presque. Il est renforcé considérablement par les *mouvements intentionnels* et présente également un renforcement tonique évident.

La malade est, en effet, incapable de porter son doigt à son nez, on voit apparaître alors de grandes saccades en approchant du but, et finalement le doigt n'y peut pas rester. Elle est pour la même raison incapable de boire dans un verre tenu dans cette main.

Tout changement de position fait réapparaître le tremblement et l'accentue, mais au bout d'un certain temps, la malade se trouve en équilibre relatif.

Le renforcement *tonique* n'est pas moins net que le renforcement *intentionnel* et si on fait étendre la main dans l'attitude du serment, on voit apparaître de grandes secousses irrégulières portant aussi bien sur la racine du membre que sur sa périphérie.

Ainsi donc tremblement intentionnel du membre supérieur droit. Pas de tremblement au repos.

Au niveau du *membre inférieur droit,* tremblement analogue, mais moins marqué. *La tête* ne tremble pas.

A l'examen, *la force musculaire* paraît un peu diminuée du côté droit par rapport au côté gauche. Le bras droit est plutôt plus gros que le gauche, bien que la malade se serve surtout de ce dernier. Cependant il n'y a pas de contracture, et tous les mouvements sont possibles. Plutôt au contraire y a-t-il un peu d'hypotonie.

Cet ensemble faisant penser au cervelet, nous avons recherché tout d'abord les troubles d'origine cérébelleuse.

Equilibre. — Pas de troubles notables, pas de signe de Romberg.

Coordination des mouvements. — Au niveau des membres supérieurs, il s'agit plutôt, comme nous l'avons vu, de tremblement que d'asynergie au vrai sens du mot. Il n'y a pas de dysmétrie marquée dans les diverses épreuves, on constate une adiadococynésie modérée.

Au niveau des membres inférieurs, il n'existe ni dysmétrie, ni brusquerie marquée, mais, comme nous l'avons dit, un tremblement quand le talon est arrivé au but. Dans la marche cependant, on constate une certaine dysmétrie.

Tonus. — Il n'y a pas d'hypertonie manifeste, ni non plus d'hypotonie marquée, peut-être existe-t-il un certain degré de passivité.

Autre signes cérébelleux. — Il existe du nystagmus, la parole est un peu zezayée, mais non scandée. L'écriture est correcte de la main gauche, mais absolument impossible de la main droite par suite du tremblement. On lui fait écrire son nom, les jambages extrêmement irréguliers présentent l'aspect typique de l'écriture de la sclérose en plaques.

En résumé, il existe chez cette malade des troubles de la série cérébelleuse, mais elle présente la même dissociation que dans la sclérose en plaques, c'est-à-dire la grande prédominance du tremblement intentionnel sur les autres symptômes cérébelleux.

Motilité réflexe. — Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont très faibles, les tricipitaux extrêmement faibles.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés.

Pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim.

Sensibilité. — Il n'existe pas de troubles nets de la sensibilité superficielle ou profonde aux divers modes. Notamment la notion de position est conservée.

Sensorialité. — La malade présente, nous l'avons vu, une exophtalmie manifeste qui paraît prédominante à droite. Les axes oculaires ne sont pas absolument symétriques. L'œil DROIT paraît plus saillant que le gauche et un peu plus bas. La paupière DROITE est également un peu abaissée. (Il est à noter que ces phénomènes se présentent à droite et ne peuvent, par conséquent, pas s'expliquer par une atteinte du noyau de la 3ᵉ paire.)

L'acuité visuelle est presque nulle à droite, la malade voit les doigts à 20 centimètres. A gauche elle est égale à 7/10ᵉ.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont abolis (Signe d'Argyll-Robertson), les réflexes à l'accommodation persistent.

A droite il existe du myosis et de l'irrégularité pupillaire, il existe en outre un fort nystagmus bilatéral, surtout vertical. Tous les mouvements des yeux sont possibles, ceux de l'œil droit sont un peu limités dans tous les sens, particulièrement dans le sens supérieur. Pas d'hémianopsie. L'examen du fond de l'œil montre un fond d'œil normal à gauche, à droite de la névrite optique avec tendance à l'atrophie optique.

Pas de troubles des autres nerfs craniens.

Etat intellectuel bon, pas de troubles aphasiques, lecture bonne.

Audition normale.

Examen général. — On constate des signes d'insuffisance cardiaque avec œdèmes des membres inférieurs et albuminurie, le cœur est volumineux, arythmique. On note un souffle diastolique avec maximum dans le 4ᵉ espace et un roulement présystolique au niveau de la pointe. Pouls 105.

Poumons. Râles sous-crépitants, aux deux sommets, particulièrement à gauche.

Le foie déborde le rebord des fausses côtes.

Facies cyanotique, plutôt celui d'une cardiaque que d'une tuberculeuse.

On entreprend un traitement au novar qui reste sans résultat, on interrompt à deux reprises, on est obligé de pratiquer une saignée.

Le 20 mars, la malade entre dans le coma et meurt à 14 heures.

A l'autopsie. — On trouve un gros cœur dilaté avec sténose mitrale et quelques végétations aortiques. On constate un grand nombre de végétations récentes. L'aorte est un peu athéromateuse.

Aux poumons, symphyse pleurale très accentuée, grosse sclérose périhilaire à prédominence péribronchique, granulations discrètes au sommet gauche, pas d'infarctus.

Reins petits, scléreux, à surface irrégulière, à cortex réduit.

Foie un peu augmenté de volume, congestionné, jaunâtre par places.

Examen du système nerveux.

Macroscopiquement, il n'existait pas de lésion apparente extérieurement du cerveau, du cervelet, ni de l'axe encéphalique.

Après séparation des deux hémisphères, la couche optique du côté gauche apparaissait déprimée, moins saillante que celle du côté droit.

Après sections vertico-frontales parallèles depuis le pôle antérieur jusqu'au pôle postérieur du cerveau, on constatait l'existence d'une lésion rubannée partant de la région sous-optique où elle atteignait le noyau rouge, entrant dans la couche optique dont elle semblait respecter le noyau latéral et inféro-externe. Pas d'autres lésions macroscopiques dans tout l'encéphale, sauf une atrophie manifeste de tout le pédoncule cérébelleux supérieur répondant à la lésion, s'étendant jusqu'au niveau du noyau dentelé du cervelet. A noter qu'il n'existait pas d'atrophie cérébelleuse croisée.

L'encéphale a été mis à chromer pour être débité entièrement en coupes microscopiques sériées.

Les résultats complets de cette étude seront publiés d'autre part. Retenons simplement ici les points essentiels suivants.

Si l'on fait abstraction de quelques lésions minuscules du cortex cérébral, ramollissements en tête d'épingle, au nombre de trois à quatre, précisant la nature syphilitique du processus, la lésion primitive et essentielle, et l'on peut dire unique, était une lésion de la région rubro-thalamo-sous-thalamique ne frappant que la partie supéro-externe du noyau rouge et sa capsule, le thalamus noyau interne à sa partie inférieure et noyau externe à sa partie supérieure, le pulvinar.

Cette lésion, manifestement disposée sur un trajet vasculaire, le trajet d'une des artères optiques de Duret, avait entraîné les symptômes, surtout en rapport avec l'atteinte du noyau rouge et de sa capsule et du relais rubro-thalamique du pédoncule cérébelleux supérieur, déterminant ainsi un syndrome particulier dont nous retrouverons les caractéristiques.

L'examen microscopique montrait en outre une dégénération rétrograde très marquée de tout le système du pédoncule cérébelleux supérieur s'étendant jusqu'au noyau dentelé dont les cellules étaient conservées. Il n'y avait pas d'atrophie des hémisphères cérébelleux. La dégénération du faisceau central de la calotte se poursuivait jusqu'à l'olive bulbaire.

La bandelette longitudinale postérieure était indemne (celle de l'autre

côté était dégénérée par suite d'une lésion protubérantielle accessoire et minuscule).

Au niveau de la moelle cervicale, on constatait dans la zone décrite comme appartenant au faisceau de Helweg, une raréfaction des fibres myéliniques, insuffisante cependant pour affirmer d'une façon absolue l'existence de ce faisceau. Nous n'avons pas vu de dégénération du faisceau de Monakow dit rubro-spinal (fibres prépyramidales d'André-Thomas).

Nous basons sur ces faits les conclusions suivantes :

1° A côté du syndrome inférieur du noyau rouge (syndrome de Claude,) qui se traduit par une sorte de syndrome de Weber où l'hémiplégie motrice serait remplacée par une hémiplégie cérébelleuse, et déterminé par l'oblitération d'une artère pédonculaire médiane de Duret, il existe un *syndrome supéro-externe du noyau rouge* dû à une oblitération d'une artère optique de Duret où la paralysie du moteur oculaire commun manque et où les symptômes cérébelleux par atteinte de la partie supéro-externe du noyau rouge peuvent ou non s'associer à des symptômes thalamiques donnant une variété de syndrome cérébello-thalamique (syndrome rubro-thalamique) ;

2° Le tremblement du type de la sclérose en plaques dont on connaît l'indépendance relative par rapport au syndrome cérébelleux proprement dit, peut être causé par une lésion de la partie haute du *système du pédoncule cérébelleux supérieur* notamment de son *relais rubro-thalamique*. Il y a lieu de penser que ce symptôme appartient à la séméiologie de ce système plus que de tout autre dépendant du cervelet.

3° L'atteinte du noyau rouge peut entraîner la dégénération rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur. Elle entraîne la dégénération du faisceau central de la calotte comme dans les cas de Pierre Marie et Guillain, Marinesco et Craciun. Par contre, la bandelette longitudinale postérieure ne dépend pas de lui ;

4° L'atrophie massive du pédoncule cérébelleux supérieur par lésion datant de l'enfance n'entraîne pas d'hémiatrophie du cervelet, contrairement à l'atteinte des voies hautes cérébro-ponto-cérébelleuses ;

5° L'atteinte du noyau rouge n'entraîne pas forcément de choréo-athétose (Cf. Claude).

6° Nous n'avons pas observé la dégénération du faisceau de Monakow (dit rubro-spinal, faisceau prépyramidal d'André-Thomas).

Il nous est impossible d'apporter une affirmation absolue pour ou contre l'existence du faisceau de Helweg.

VIII. — **Myélite aiguë ascendante au cours de la Rubéole**, par MM. J. Tinel et René Bénard.

La diversité des aspects anatomiques que l'on peut rencontrer dans les différents cas de myélite aiguë à forme ascendante, a été maintes fois

signalée, et particulièrement dans l'étude très complète de MM. Pierre Marie et Trétiakoff (*Rev. Neurol.,* juillet-août 1921).

Nous présentons ici les coupes d'un cas de syndrome de Landry, particulièrement intéressant d'une part en ce qu'il réalise des lésions à la fois très rares et particulièrement démonstratives, superposables à celles de la première observation de M. P. Marie et Trétiakoff, d'autre part en ce qu'il est apparu au cours de l'évolution d'une *rubéole.*

L'observation clinique a été déjà rapportée par R. Bénard à la Société médicale des Hôpitaux. Nous ne ferons donc ici que la résumer.

J... Robert, 21 ans, entre à l'hôpital militaire de Versailles, le 23 mai 1921, pour une rubéole typique d'intensité moyenne.

Au 4e jour de la maladie, 26 mai, la température monte brusquement le soir à 39°6. On voit apparaître une céphalée intense, un signe de Kernig marqué et des vomissements. La ponction lombaire montre un liquide légèrement opalescent qui fait croire à une méningite cérébro-spinale, et justifie une injection intra-rachidienne de sérum anti-méningococcique. Cependant l'examen montre de nombreux leucocytes à prédominance de polynucléaires, mais ne révèle aucun agent microbien.

Le lendemain, la température atteint 40°, l'état méningé s'accuse malgré une nouvelle injection de sérum.

Le 28 mai, la température est toujours à 40°, avec pouls dissocié à 70 ; on constate une paralysie avec anesthésie des membres inférieurs, paralysie encore partielle le matin, mais qui est devenue complète à 11 heures. Tous les réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens sont abolis. L'anesthésie, sans aucune douleur, est également complète, à tous les modes. On observe depuis la veille une rétention d'urines qui nécessite le sondage. Dans l'après-midi, le tronc se paralyse, l'anesthésie remonte jusqu'à la 5e côte. Malgré la conservation des mouvements et de la sensibilité aux membres supérieurs, les réflexes sont déjà abolis.

Dans la nuit, apparaît la paralysie des membres supérieurs, ainsi qu'une parésie des deux moteurs oculaires externes ; puis une dyspnée violente que calme momentanément l'adrénaline.

Le 29 mai, on constate une dysarthrie très marquée, puis une paralysie faciale bilatérale. A 13 heures, la dyspnée reparaît, incoercible, avec expectoration mousseuse ; le pouls devient filiforme. A 15 heures, le malade meurt. Depuis l'apparition des premiers signes méningés, il s'est écoulé 3 jours et demi ; l'évolution paralytique ascendante n'a pas duré 36 heures.

Nous n'avons pu examiner que la moelle de ce malade.

Elle présente du haut en bas, mais avec prédominance très nette à la région dorsale, de très nombreux petits foyers d'inflammation, strictement péri-vasculaires, qui se groupent parfois en placards, et sont particulièrement nombreux dans la substance blanche des cordons latéraux et postérieurs. On rencontre cependant quelques foyers semblables dans la substance grise des cornes antérieures et postérieures.

Ce qui frappe le plus dans ces foyers, examinés après une coloration myélinique, c'est leur disposition périvasculaire et la démyélinisation massive qui les caractérise. Il est vraiment étonnant de rencontrer, après une évolution de 36 heures, une disparition aussi complète de la myéline. On voit ainsi nettement ces foyers démyélinisés dessiner de larges auréoles autour des vaisseaux sectionnés transversalement sans que l'on puisse du reste déceler de lésions des tuniques vasculaires. Le long de la

plupart des vaisseaux qui pénètrent dans la moelle vers la substance grise, ces foyers constituent de véritables gaines, étendues sur toute la longueur du vaisseau.

Les foyers rencontrés dans la substance grise présentent les mêmes caractères de démyélinisation aiguë et apparaissent comme des taches blanches, toujours périvasculaires, se dessinant sur le feutrage grisâtre des cornes antérieures.



Fig. 1. — Moelle dorsale. Foyers de démyélinisation.

C'est là véritablement un aspect très spécial, exactement superposable à celui qu'ont décrit dans un de leurs cas MM. Pierre Marie et Trétiakoff.

L'étude des coupes colorées simplement à la toluidine ou à l'hématéine-éosine permet de préciser la nature inflammatoire de ces foyers périvasculaires.

Les vaisseaux apparaissent, en effet, comme le centre d'une nappe de prolifération cellulaire, qui se tasse autour des parois vasculaires, mais se dissémine également dans tout le tissu qui les entoure. Il s'agit à peu près uniquement de cellules mononucléaires, à noyau arrondi clair ou modérément coloré, à protoplasma peu abondant. Ce sont évidemment des cellules plasmatiques, résultant de la transformation et prolifération des cellules conjonctives et névrogliques.

Fait particulier, les cellules nerveuses sont absolument intactes. Lors même qu'elles sont au contact de ces foyers inflammatoires, ou même plongées au milieu de la nappe d'infiltration, elles ne montrent aucune lésion importante. Les corps de Nissl sont normaux, nettement colorés ;

il n'existe pas de chromatolyse ; il n'y a pas d'homogéinisation ni de gonflement du noyau. Les cellules ne paraissent en somme présenter aucune altération.



Fig. 2. — Gaines périvasculaires de démyélinisation.

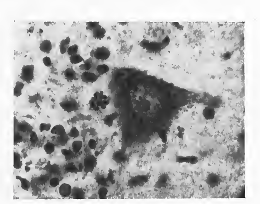


Fig. 3. — Corpuscule en rosace (?) (Moelle dorsale).

Il nous reste à signaler un fait assez curieux. C'est l'existence dans la moelle, à la région dorsale, au milieu des foyers inflammatoires, d'un petit nombre de formations bizarres ; elles se présentent comme des cellules de la taille environ d'un leucocyte polynucléaire, où se rencontrent une dizaine de grains très volumineux, fortement colorables par l'hématéine et les bleus basiques, et disposés avec une certaine symétrie, qui rappelle

un peu les corps en rosace (?). Ces cellules ne contiennent pas de noyau ; les grains qui les remplissent sont du volume des hématoblastes, beaucoup plus gros que les granulations leucocytaires.

Nous avouons notre complète ignorance sur leur signification, n'ayant jamais rencontré ni vu signaler aucune formation semblable.

Faisant abstraction de ces corpuscules énigmatiques, nous voulons simplement insister, dans ce cas : sur la disposition strictement périvasculaire des lésions inflammatoires ; sur l'intensité et la rapidité de la démyélinisation, complète en moins de 36 heures, au niveau de ces foyers ; et sur l'intégrité parfaite des cellules des cornes antérieures.

Il y a lieu certainement d'opposer systématiquement, avec MM. Pierre Marie et Trétiakoff, ces lésions infectieuses, inflammatoires, périvasculaires et dégénératives, prédominant dans la substance blanche, aux processus polio-myélitiques le plus souvent rencontrés dans les syndromes de Landry.

IX. — **A propos d'une Maladie Familiale du système nerveux proche de l'Hérédo-Ataxie cérébelleuse. Etude anatomo-clinique**, par MM. Crouzon, H. Bouttier et Ivan Bertrand.

(Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les photographies de pièces macroscopiques et microscopiques provenant de l'autopsie d'une malade observée par nous, en mars 1921, dans le service de notre maître M. le Professeur Pierre Marie.

Il s'agissait d'une malade qui présentait un état d'hypertonicité musculaire généralisée, accompagné de troubles de l'articulation des mots.

Nous donnerons d'abord le résumé de son histoire clinique :

Observation clinique. — Mme L..., 40 ans, entre à la Salpêtrière en mars pour des troubles de la motricité des membres et une gêne de la parole.

Antécédents familiaux : Sa *mère* semble avoir eu la même maladie qu'elle, elle est morte à l'âge de 54 ans ; elle parlait mal, et avait les jambes et les bras atteints absolument comme notre malade.

Père mort hydropique, n'a jamais eu d'autre maladie.

Il n'existe dans la famille de sa mère aucune affection semblable à sa maladie actuelle. Sa mère aurait eu cinq enfants : un mort en venant au monde, un frère bien portant, une sœur bien portante, mais n'ayant jamais eu ses règles, un *frère* ayant eu la même maladie qu'elle, et qui semble avoir été son aîné, est mort à 46 ans avec des troubles moteurs et de la parole. Ce frère a eu un fils qui est bien portant.

Elle-même a une fille qui est bien portante.

Début de la maladie. — Il semble que l'origine de la maladie remonte à l'enfance. Avant dix ans, elle jouait avec ses camarades, mais ne pouvait courir longtemps, elle était très vite fatiguée (chutes fréquentes un peu comme dans la myopathie).

Les troubles ont été nettement progressifs.

Jusqu'à trente ans, elle a fait son métier de domestique. Ses bras étaient bons, mais elle montait les escaliers avec difficulté, chutes fréquentes ; elle semble avoir eu déjà, de façon intermittente, de la gêne de la parole.

Elle n'a jamais eu de maladie infectieuse, de convulsions ni de crises d'épilepsie.

Depuis l'âge de 34 ans, augmentation progressive des troubles de la parole et de la contracture musculaire, grosse difficulté pour marcher.

Mariée à 34 ans, a cessé son métier de domestique, s'occupait de son ménage.

Depuis deux ans, elle est confinée dans un fauteuil, maintenant elle reste au lit.

Il semble que les troubles de la parole ont augmenté surtout depuis deux ans.

En dehors des troubles moteurs, elle paraît avoir des troubles douloureux, douleurs à caractère rapide, fulgurant, pas persistants.

Pas d'incontinence des sphincters anal ni vésical, pas de troubles de la sensibilité vésicale.

Depuis un mois a des mictions impérieuses.

La malade porte sur le sternum et la face antérieure du bras gauche des cicatrices étendues de brûlures ; il y a cinq ans, portant une bouillotte, ses jambes ont fléchi, elle s'est brûlée avec l'eau bouillante, a été soignée à Saint-Louis pour ses brûlures.

Pendant tout l'interrogatoire, la malade a montré une grande attention, précision et mémoire. La lenteur d'expression est due à la difficulté de parler, mais l'intellect semble conservé.

Examen physique. — *Aspect général.* Habituellement couchée, la malade se présente avec un état d'hypertonicité généralisée et de contracture.

Si on la lève, elle se tient très bien sur ses jambes elle-même. Le tronc est demi-fléchi. La malade n'est pas inerte, lorsqu'on la fait se tenir debout, elle n'est pas passive, elle se déplace d'elle-même, la lenteur des mouvements est due à l'état de contraction musculaire.

Etat statique. — Le tronc est nettement incliné en avant, formant un angle avec les cuisses. Membres inférieurs presque droits, tendance à relever les orteils. Pas d'atrophie musculaire ni de secousses fibrillaires. Elle tient volontiers la tête penchée en avant.

Pas de déformation du dos, ni d'atrophie musculaire, début d'escharre sacrée. Pas de cyanose appréciable des extrémités. *Démarche* en dandinant, parce qu'elle ne fléchit pas les genoux. Ne traîne pas les pieds. Balancement des hanches. Les membres inférieurs sont en extension pendant la marche qui n'est possible que si on aide la malade en la soutenant d'une main.

Le gros orteil du côté gauche se met en extension à chaque pas. La jambe droite semble un peu moins étendue que la gauche.

Couchée : impossibilité de garder les jambes étendues quand le tronc est étendu ; cela semble expliquer son attitude demi-fléchie quand elle est debout, mais l'angle de flexion est plus grand quand elle est couchée que quand elle est debout.

Parole poussée, un peu comme les pseudo-bulbaires, étouffée, voilée, comme si elle avait de la peine à émettre les sons. Elle donne l'impression de pousser avec peine dans l'inspiration, mais surtout dans l'expiration.

Force musculaire segmentaire conservée, absolument normale aux membres inférieurs et supérieurs.

Pas de myotonie clinique.

Mouvements. — Ce qui domine chez cette malade, c'est un état de contracture et d'hypertonicité généralisée, mais prédominant aux membres inférieurs. Les mouvements passifs de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse montrent une résistance très nette, aussi bien pour la flexion que pour l'extension.

Cette résistance porte sur tous les segments musculaires, y compris les muscles du tronc, elle est moins marquée au niveau des muscles du cou, elle est maxim. aux membres inférieurs.

Atrophie musculaire : n'existe pas.

Réflexes tendineux : rotuliens : vifs ; radiaux : vifs ; tricipitaux : vifs ; pas de trépidation épileptoïde.

Réflexes cutanés : cutané plantaire extension nette à droite, extension à gauche moins nette ; pas de signe de raccourcisseurs ; cutané abdominal existe.

Réflexes sensoriels : pharyngé, marche très bien ; vélo-palatin : très bon. Mouvements syncynétiques très nets aux mains. Pas de mouvements involontaires.

Sensibilité conservée au toucher, à la piqûre, au pincement, osseuse au diapason, thermique au chaud et au froid. Aucun trouble sensitif.

Organes des sens :

Œil : parésie des deux droits supérieurs ; nystagmus latéral des deux côtés, très net.

Acuité visuelle non modifiée. Pupille réagissant à la lumière.

Oreille : entend bien des deux oreilles.

Signes cérébelleux, pas de troubles notables ; un peu d'adiadococinésie due à la contraction musculaire. Pas de tremblement intentionnel. Porte correctement son doigt sur le nez, son talon sur le genou.

Autres troubles. — Elle avale parfois de travers, s'engoue, tousse, étouffe, mais les aliments ne reviennent pas par le nez. Le pain passe très bien, elle s'engoue surtout avec les liquides.

Si on lui donne à boire, elle porte bien le verre à sa bouche, boit avec facilité, à la fin quelques gouttes reviennent, elle tousse.

La malade mourut, à la suite d'une infection pulmonaire, quelques jours avant la présentation que nous comptions faire d'elle, à la Société de Neurologie, en avril 1921.

L'examen des pièces anatomiques donna les résultats suivants :

Examen anatomique. — Dans l'ensemble on peut résumer la topographie des lésions de la manière suivante :

1° Les cordons postérieurs sont à peu près normaux, à part une légère pâleur dégénérative au Weigert du faisceau de Goll.

2° Dégénération complète des voies cérébelleuses marginales, aussi bien du faisceau cérébelleux direct que du faisceau cérébelleux croisé. En même temps, la dégénération s'étend au faisceau fondamental antéro-latéral, tout en étant moins complète que dans la portion marginale.

3° Les voies pyramidales directes et croisées sont intactes, sauf une atteinte légère à droite du segment antéro-externe de la voie pyramidale croisée.

La voie pyramidale directe est plus mince à droite qu'à gauche.

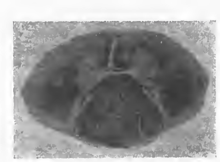


Fig. 1. — Moelle cervicale (Coloration au Weigert-Pal).

La répartition topographique montre qu'il s'agit bien d'une lésion médullaire cordonale.

Répartition segmentaire des lésions.

Moelle lombaire. — La voie cérébelleuse directe est la plus atteinte.

La dégénération des cordons postérieurs est diffuse.

Les voies pyramidales directes apparaissent moins nettement que dans les segments médullaires supérieurs.

Moelle dorsale. — Le réseau et la colonne de Clarke sont plus pâles que normalement.

La dégénération cordonale postérieure respecte les zones endogènes, cornes commissurales ; les deux faisceaux pyramidaux directs commencent à apparaître avec netteté.

Il existe un épaississement méningé de toute la circonférence, mais sans infiltrats marqués de cellules rondes. Il existe de nombreuses artérioles en voie de thrombose. Les racines antérieures sont nettement moins démyélinisées que les postérieures, et cela des deux côtés.

Moelle cervicale. — Les lésions s'y présentent sous leur aspect le plus typique. La



Fig. 2. — Moelle dorsale (Coloration au Weigert-Pal).

dégénération marginale cérébelleuse n'est pas symétrique mais plus marquée à droite dans son segment postérieur, c'est l'inverse à gauche. Cette dernière particularité rend plus nettement visible le faisceau pyramidal croisé gauche ; autrement dit, la limite antérieure du faisceau pyramidal croisé est plus nette de ce côté.

Il y a une différence nette de la richesse en myéline entre le segment radiculaire postérieur intra-médullaire, plus riche et le segment extra-médullaire, plus pauvre.

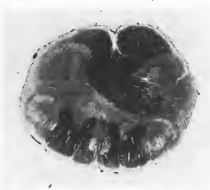


Fig. 3. — Bulbo inférieur. Coupe horizontale au niveau de l'entre-croisement des pyramides. (Coloration au Weigert-Pal).

La richesse en *fibres collatérales réflexes* de la corne antéro-latérale est normale. La dégénération cordonale postérieure est très diffuse, quoique peu marquée et ne paraît pas respecter particulièrement la zone des fibres endogènes.

Nulle part, trace d'infiltrats périvasculaires, indiquant une dégénération rapide.

La méthode de Marchi au niveau de la moelle et du tronc cérébral ne révèle pas de corps granuleux dans les zones dégénérées.

La méthode de Lhermitte sur la moelle montre une densification névroglique atteignant :

1° Le cordon postérieur d'une manière inégale et sans systématisation définie.

2° Tout le cordon antéro-latéral, à l'exception des voies pyramidales directes et croisées.

A noter que les groupes cellulaires de la corne antérieure, surtout antéro-internes et médians, sont très denses en éléments névrogliques ; l'ensemble d'une coupe de moelle cervicale, colorée selon la méthode de Lhermitte, donne l'impression d'une dégénération de sclérose latérale amyotrophique, voies pyramidales mises à part, et sans diminution notable des éléments cellulaires.



Fig. 4. — Bulbe supérieur (Coloration au Weigert-Pal).

Le tronc cérébral dans l'ensemble est atrophié dans tous les éléments (bulbe, pont, mésocéphale).

Le bulbe présente un aplatissement antéro-postérieur et un élargissement transversal donnant aux coupes un aspect qu'on ne retrouve guère que dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

La méthode de Pal montre la continuation de la dégénération médullaire.

1. Le *faisceau cérébelleux* direct occupant le segment externe du *corps restiforme*, complètement dégénéré, tranche par son aspect blanchâtre avec le segment interne, très riche en myéline, constitué par les *fibres arciformes internes*, cérébello-médullaires et la racine du V.

2. *Faisceau de Gowers.* — Le point occupé par le faisceau de Gowers est extrêmement pâle. Il persiste encore des éléments constitutifs du *faisceau hétérogène*.

A côté de ces dégénérations indiscutables, il existe une pâleur marquée du ruban de Reil et de la substance réticulée dont les fibres arciformes très nettes tranchent avec les fibres ascendantes, beaucoup plus pâles.

Le faisceau solitaire est aussi pâle que les fibres ascendantes du Lemniscus médian.

Les *méninges* très épaissies sont infiltrées d'éléments embryonnaires.

Protubérance. — La protubérance est aplatie dans le sens antéro-postérieur. Il existe un gros épaississement de la méninge, infiltré d'éléments embryonnaires de chaque côté du tronc basilaire. La substance réticulée de la calotte est pâle. Dans le pied de la protubérance, la voie pyramidale et les *fibres ponto-cérébelleuses* semblent normales. Les noyaux du pont sont intacts.

Pédoncules cérébraux très atrophiés de volume. — Le pied semble normal, mais toute la calotte présente un appauvrissement numérique et qualitatif des gaines de myéline.

surtout au niveau de la substance réticulée et du Reil médio-latéral. Les pédoncules cérébelleux supérieurs, déjà entre-croisés dans la commissure de Wernekinke, sont très atrophiés.

Région sous-optique. — Locus Niger, Corps de Luys, noyaux rouges ne présentent rien de particulier.



Fig. 5. — Atrophie en masse du cervelet. En haut, cervelet de notre malade, vu par la face inférieure. En bas, cervelet normal.

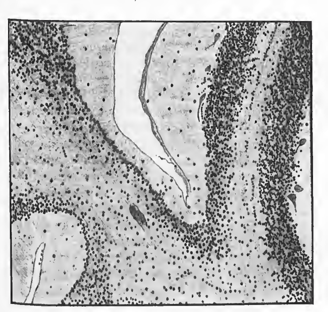


Fig. 6. — Atrophie de la couche des grains et de la couche moléculaire du cervelet, en un point très limité, au fond d'un sillon inter-lamellaire.

A mesure qu'on avance dans l'épaisseur des hémisphères, les fibres nerveuses deviennent de plus en plus riches en myéline. Le centre ovale, les noyaux gris centraux sont absolument intacts.

Ecorce.— Il existe un épaississement considérable des méninges, rappelant par endroit la paralysie générale.

Cet épaississement atteint et dépasse le plus souvent 1 mm. à 1 mm. 1/2 d'épaisseur.

Histologiquement, cet épaississement consiste en une hyperplasie connective souspiale, sans que l'on retrouve à ce niveau les nombreux éléments embryonnaires des méninges du tronc cérébral.

L'écorce cérébrale est normale, tant au point de vue cellulaire qu'au point de vue névroglique.

Cervelet. — Le cervelet est légèrement atrophié, surtout au niveau des circonvolutions du vermis supérieur.

Microscopiquement, pas d'altération notable, à part dans de rares points quelques lésions caractérisées par une atrophie de la couche des grains, rappelant certaines *atrophies séniles. Cellules de Purkinje* dans l'ensemble normales, sauf au niveau de rares points où elles disparaissent et où la couche moléculaire elle-même est réduite au 1/3 de son épaisseur normale.

Examen des nerfs périphériques.

La méthode de Nageotte montre une pâleur extrême de la myéline, sans dégénération du type wallérien : ni tubes moniliformes, ni bulles fenêtrées, si communes dans les dégénérations habituelles. C'est un appauvrissement extrême de la teneur en myéline, sans modifications structurales. C'est à peine si, par endroits et à un fort grossissement, le tube de myéline apparaît finement granuleux.

Cet examen a porté sur les différents nerfs (médian, cubital, facial, acoustique).

La discussion relative à ce cas doit porter d'abord, croyons-nous, sur le diagnostic et ensuite sur les constatations anatomiques.

Il s'agissait bien, au point de vue clinique, d'une maladie familiale et héréditaire. Mais il n'était pas très facile de lui assigner une place dans la nosologie. L'intensité de l'hypertonicité musculaire, qui était généralisée et permanente et ne s'accompagnait d'aucun déficit de la force musculaire segmentaire, dominaient le tableau clinique. A elles étaient associés des troubles de l'articulation des mots, de la déglutition, une vivacité généralisée de réflexes et une extension plantaire, nette à droite.

L'association de ces symptômes pouvait porter à croire qu'il s'agissait d'un syndrome en rapport avec une lésion du pallidum, cette lésion débordant d'un côté le pallidum pour atteindre la voie pyramidale, et l'on aurait pu se demander s'il n'y avait pas quelque parenté entre certains des symptômes observés chez notre malade et ceux qui ont été décrits dans les observations récentes de M. Souques et de MM. Lhermitte, Cornil et Quesnel en particulier (Société de Neurologie, 4 mars 1920) ; dans ce dernier cas, chez un homme de 53 ans coexistaient des phénomènes pseudo-bulbaires avec contracture généralisée pseudo-parkinsonienne et des troubles pyramidaux (extension des orteils).

Aussi nous nous étions demandés si l'hypertonie musculaire présentée par notre malade et qui s'accompagnait de troubles de la déglutition, de troubles de la parole, ne relevait pas d'une lésion des noyaux gris centraux prédominant sur le pallidum (en raison du rôle que les travaux récents attribuent au striatum dans la production des mouvements involontaires, lesquels n'existaient pas chez notre malade).

Le caractère très discret des troubles cérébelleux (légère adiadococinésie, d'interprétation difficile en raison de l'hypertonie musculaire), ne nous avait pas autorisés, en dépit du nystagmus bilatéral, de la parésie du mouvement d'élévation des yeux, et du caractère familial de l'affection, à faire le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Et cependant, l'examen des pièces anatomiques et des coupes microscopiques a montré que les lésions sont à certains égards assez comparables à celles qui ont été observées dans cette maladie familiale, depuis la description initiale qu'en a donnée M. Pierre Marie.

Nous ne ferons que rappeler les recherches anatomiques de Londe, de Switalski, Vincelet, Miua, Nonne, André-Thomas et J.-Ch. Roux, Pierre Marie et Foix et celles très récentes de Foix et Trétiakoff auxquelles nous aurons surtout à nous reporter.

Il est incontestable que dans notre cas, les lésions portent, d'une façon presque exclusive, sur le système cérébelleux. Elles atteignent le faisceau de Gowers et le faisceau cérébelleux direct ; elles coexistent avec une atrophie très remarquée portant sur le cervelet lui-même, aussi bien sur le vermis que sur les hémisphères cérébelleux.

Aussi ces caractères anatomiques apparentent notre cas, en particulier d'après Foix et Trétiakoff, à l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Toutefois, il y a atteinte, ici non seulement du faisceau de Gowers, mais aussi du faisceau cérébelleux direct. Et il nous semble que cette lésion du faisceau cérébelleux direct est plus marquée que dans les cas de Foix et Trétiakoff, où ces auteurs la considèrent « comme constante », mais relativement « légère » (*Bull. et Mém. S. M. H. de Paris*, 1920, page 1.146).

Nous avons observé aussi l'intégrité presque complète du faisceau pyramidal, en dépit de l'existence pendant la vie, de signes indiscutables, d'ordre pyramidal.

A ce propos, nous devons insister sur l'atrophie considérable et massive du bulbe, de la protubérance et du pédoncule cérébral dans notre cas. Le fait est classique dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, et l'aspect de la coupe transversale du bulbe rappelle beaucoup celui de la coupe du bulbe, dans le cas Heud.... étudié par M. le Professeur Pierre Marie.

Il nous paraît donc évident, en dépit de quelques dissemblances, que c'est à l'hérédo-ataxie cérébelleuse que notre cas ressemble le plus, au point de vue anatomique. Nous ferons observer du reste, à ce propos, que parmi les cas rangés sous la dénomination d'hérédo-ataxie cérébelleuse, très peu d'entre eux sont rigoureusement superposables au point de vue anatomique. Il nous paraît aussi intéressant de souligner combien les symptômes cliniques étaient différents de ceux qu'on observe d'ordinaire dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, puisque le diagnostic avec un syndrome du corps strié, héréditaire, avait pu très légitimement être posé.

Ce fait anatomo-clinique met une fois de plus en évidence l'intérêt des formes atypiques des maladies familiales et héréditaires du système nerveux.

X. — Contribution à l'étude des Syndromes Bulbo-spinaux. Lésion bulbo-spinale droite. Tétraplégie. Hémiplégie gauche complète. Paralysie du tronc et des membres droits. Paralysie des VIe, XIe, XIIe paires droites. Paralysie du phrénique droit. Troubles sympathiques, etc., par MM. André-Thomas et J. Jumentié.

Chauv..., âgé de 40 ans, est entré le 13 décembre 1918 à l'hôpital des Invalides, atteint d'une quadriplégie.

Les accidents ont débuté le 1er novembre 1918 par une faiblesse du bras gauche, la jambe s'est paralysée deux ou trois jours plus tard, sans perte de connaissance, le côté droit a été pris à son tour quinze jours plus tard, la paralysie n'est devenue complète que dans l'espace de sept jours.

Dans les antécédents, on relève des céphalées tenaces qui remontent à une vingtaine d'années et une polyurie nocturne depuis quinze ans.

Examen du 14 *décembre* 1918 :

La paralysie n'est pas totale pour le membre supérieur gauche, elle est plus marquée à la racine qu'à l'extrémité, il existe néanmoins une très grande faiblesse du bras, de l'avant-bras, de la main et des doigts. Au membre inférieur, seul le couturier ébauche une contraction.

Du côté droit, la paralysie est totale pour le membre inférieur, presque complète au membre supérieur ; les doigts ébauchent un mouvement de flexion.

La tête est inclinée à gauche et légèrement tournée du même côté. La correction de cette attitude est douloureuse. Le tendon du sterno-mastoïdien droit fait saillie sous la peau.

Les traits sont déviés vers le côté droit, la pointe de la langue est déviée vers la gauche.

Les mouvements de l'aile du nez sont parésiés à gauche.

La luette et le voile du palais sont déviés vers le côté gauche et la moitié gauche se contracte davantage que la droite.

Les mouvements de latéralité des globes oculaires se font moins biens vers le côté droit, et dans le même sens le nystagmus apparaît à la limite du regard.

Pendant l'inspiration, la moitié gauche du thorax s'élève seule et en même temps le sterno-mastoïdien gauche se contracte. La moitié gauche de la paroi abdominale montre plus de tonicité pendant l'expiration.

La contracture fait défaut au membre supérieur, le tonus y est symétrique. Légère contracture des membres inférieurs, plus marquée à gauche ; la mobilisation passive des membres inférieurs provoque une résistance des adducteurs plus marquée à gauche et une exagération de tonicité des fessiers.

Les réflexes tendineux et périostés sont vifs, davantage à gauche.

La recherche du réflexe oléocranien droit déclenche une réaction du biceps plus forte que celle du triceps.

Ebauche du clonus du pied à gauche. Extension de l'orteil bilatérale.

Mouvements de retrait à droite par excitation plantaire ; adduction du pied à gauche. Des mouvements de retrait peuvent être cependant obtenus des deux côtés par diverses manœuvres. Aucun mouvement de défense aux membres supérieurs.

Réflexe crémastérien absent à gauche.

Réflexe cutané abdominal absent.

La sensibilité à la piqûre est abolie sur tout le côté gauche jusqu'au niveau de la 2e côte. La sensibilité tactile est diminuée sur les membres inférieurs, elle paraît moins atteinte sur le tronc, elle semble diminuée sur le membre supérieur gauche.

Vu l'état d'affaiblissement du malade, on n'a pu procéder à la série des examens. Il n'a pas été possible de se rendre compte exactement de l'état de la sensibilité articulaire, toutefois la mobilisation des pieds et des orteils était sentie.

Sensibilité testiculaire abolie à gauche.

Inégalité pupillaire : pupille droite plus petite. Réactions lumineuses conservées.

Aucune asymétrie thermique. Les raies vaso-motrices sont très marquées. Sueurs abondantes.

Le réflexe pilo-moteur par excitation cervicale est très net à gauche, beaucoup plus

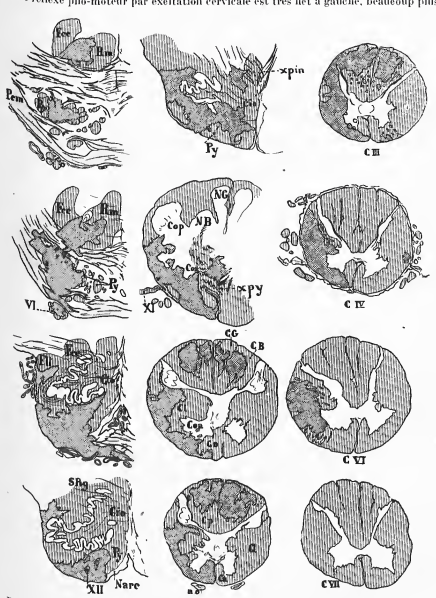


Fig. 1. — Topographie de la lésion dans le pont, le bulbe, la moelle cervicale supérieure (pointillé). AO, artère vertébrale droite oblitérée. — Ca, cordon antérieur. — Cio, couche interolivaire. — Cl, cordon latéral. — Coa, corne antérieure. — Cop, corne postérieure. — Cp, cordon postérieur. CIII, CIV, CVI, VVII, 3e, 4e, 6e et 7e segments de la moelle cervicale. — Narc, noyau arqué. — NB, noyau de Bardach. — Ng, noyau de Goll. — Pcm, pédoncule cérébelleux moyen. — Py, faisceau pyramidal. — Rm, ruban de Reil médian. — Srg, substance réticulée grise. — xp décussation piniforme. — xpy, entrecroisement pyramidal. — VI, moteur oculaire externe. — VI, spinal. — VII, hypoglosse.

faible à droite. Le pincement du trapèze gauche produit du même côté une contraction du droit antérieur et une flexion de la cuisse gauche.

Légère difficulté de la parole.

Examen du 15 décembre :

Les troubles de la parole ont augmenté ; la voix est sourde et étouffée. La langue se mobilise moins bien vers la droite ; la moitié droite paraît moins épaisse que la gauche. Déglutition normale.

Quand on corrige l'attitude de la tête, on sent une résistance due à la contracture du sterno-mastoïdien droit et du trapèze gauche.

Depuis deux jours diarrhée abondante, incontinence des urines et des matières.

Nystagmus dans les deux directions du regard avec impossibilité d'atteindre la limite dans l'orientation à droite.

Persistance des autres symptômes.

Décès le 20 décembre 1918.

Examen anatomique :

A l'autopsie, on note seulement un aspect un peu anormal de la moitié supérieure droite du bulbe qui est augmentée de volume et la disparition du sillon préolivaire. Pas d'épaississement marqué des méninges.

Après durcissement, les coupes pratiquées à ce niveau et dans la partie supérieure de la moelle montrent l'existence de lésions en foyers; d'aspect assez irrégulier, ressemblant à des plaques de sclérose multiloculaire.

L'examen des coupes sériées après imprégnation et coloration par les différentes méthodes nous a permis de topographier les lésions bulbo-spinales. Elles occupent la moitié droite du tronc encéphalique depuis le tiers inférieur de la protubérance jusqu'au 6ᵉ segment cervical inclusivement, débordant au niveau du collet du bulbe et de la moelle cervicale supérieure sur la moitié opposée en contournant la corne postérieure.

Sur le schéma ci-joint qui représente quelques coupes relevées à la chambre claire, on peut suivre la description topographique de ce foyer, dont l'aspect sur les coupes colorées à la méthode de Pal rappelle celui de la sclérose en plaques, mais il s'en distingue par des caractères sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Au niveau de la protubérance, le foyer de démyélinisation commence à apparaître à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, dans la moitié droite de l'étage antérieur, où il détruit la portion centrale du faisceau principal de la voie pédonculaire.

En descendant vers le bulbe, ce foyer prend de l'importance et à mesure que l'on approche du sillon bulboprotubérantiel, il occupe une portion de plus en plus considérable du faisceau pyramidal, et les fascicules les plus internes échappent seuls à la démyélinisation entraînée par la lésion.

Cette dernière déborde la région motrice, elle atteint la portion avoisinante des noyaux gris pontins, une partie des fibres transversales moyennes et antérieures correspondantes mordant un peu dans le pédoncule cérébelleux moyen.

Le foyer de l'étage antérieur du Pont se continue en arrière des fibres transversales postérieures en plein ruban de Reil avec un autre îlot nécrotique, dont l'importance s'accroît également en se rapprochant du sillon bulbo-protubérantiel. Il intéresse à la fois la partie interne du ruban de Reil médian et la partie antéro-interne du faisceau central de la calotte.

La VIᵉ paire droite dans son trajet protubérantiel passe à travers le foyer ; au niveau dans de son émergence, ses fibres sont légèrement démyélinisées.

Dans toute la portion olivaire du bulbe, le foyer devient superficiel, immédiatement sous-méningé, et il encercle l'olive bulbaire dont il détruit en partie le feutrage externe.

Il intéresse surtout la pyramide dont la portion la plus interne seule persiste, et s'enfonce un peu dans la couche inter-olivaire ; plus en dehors, il contourne l'olive et envahit en partie le faisceau latéral du bulbe. Cette portion postérieure du foyer se sépare même à un moment donné de la partie antérieure donnant lieu à deux foyers distincts qui se réunissent à nouveau en approchant du collet du bulbe.

Les fibres radiculaires de la XIIᵉ paire sont lésées profondément dans leur tiers anté-

rieur y compris l'émergence, elles apparaissent complètement démyélinisées en dehors du bulbe.

Dans la région bulbaire inférieure, le foyer occupe l'entrecroisement pyramidal dans sa moitié droite, filant vers le raphé-médian jusqu'au faisceau longitudinal postérieur qui est intéressé sur les coupes passant par le collet du bulbe.

Les lésions deviennent plus diffuses, des foyers isolés de nécrose apparaissent dans les cordons postérieurs au voisinage de la périphérie et bilatéraux. On les constate jusque dans la partie supérieure du 4e segment cervical.

Au niveau du collet, la lésion du cordon latéral se concentre et occupe toute la bordure de la moelle en C 4 et C 5, y compris le faisceau pyramidal, puis se localise à la région du faisceau pyramidal croisé et du faisceau fondamental en C 6, tandis que la périphérie redevient normale.

Il y a lieu de noter qu'on C 3 la zone de pénétration des racines postérieures droites est occupée en partie par la lésion (elle est beaucoup moins atteinte en C 4), qui s'étale en avant sur le champ d'émergence des fibres radiculaires.

Il existe en outre quelques petits foyers nécrotiques miliaires dans la corne antérieure au niveau de C 3 supérieur.

A partir du 7e segment cervical, la moelle apparaît normale, on ne découvre aucune trace de dégénérescence descendante du faisceau pyramidal. Les coupes colorées au Marchi ne montrent pas de grains noirs dans le champ des faisceaux descendants. Tout au plus y a-t-il peut-être une certaine réduction de volume de la moitié correspondante de la moelle.

Sur les coupes passant au-dessus du foyer, aucune dégénérescence ascendante ou cérébelleuse.

Au point de vue histologique, on trouve dans le foyer de nombreux vaisseaux malades à parois épaisses et présentant en certains points des manchons lymphocytaires importants, quelques-uns oblitérés. Ces lésions en imposent pour un processus syphilitique.

Il y a lieu de noter le peu d'importance des lésions méningées comparativement aux lésions médullaires et bulbaires. C'est un processus surtout parenchymateux. La myéline est détruite au niveau du foyer, les cylindres-axes sont en partie conservés, certains sont gonflés ; il existe de nombreux corps granuleux.

Le rapprochement des données fournies par les examens anatomiques et de l'observation clinique est particulièrement intéressant.

La tétraplégie constituée en plusieurs temps avec une évolution du reste rapide : hémiplégie gauche à début par le bras, puis paralysie des membres droits sans participation des muscles de la face de ce côté, est expliquée par la topographie du foyer qui intéresse les voies motrices depuis le tiers inférieur de la protubérance jusqu'au 6e segment cervical de la moelle (côté droit).

L'hémiplégie gauche, avec participation de la face, la première en date, a été déterminée par la partie supérieure, ponto-bulbaire du foyer, où a dû commencer le processus nécrotique. Dans toute cette région, la lésion occupe principalement l'étage antérieur du pont, la pyramide.

La paralysie des membres droits, la dernière constituée, a dû se produire par extension du foyer à la région du collet du bulbe et de la moelle cervicale supérieure. La décussation pyramidale est en effet envahie et plus bas les fibres du faisceau pyramidal croisé droit sont complètement déméyélinisées sur la hauteur des six premiers segments cervicaux.

L'hémianesthésie gauche constatée chez Chauv... peut trouver son explication dans la destruction partielle du ruban de Reil médian droit

dans la protubérance et dans la démyélinisation du cordon latéral droit de la moelle cervicale supérieure.

Dans la portion protubérantielle du foyer sont englobées les fibres radiculaires du moteur oculaire externe droit, qui est fortement démyélinisé à son émergence. Cette disposition explique l'insuffisance des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la droite et en partie les secousses nystagmiques dans les mouvements extrêmes vers la droite.

Dans la portion bulbaire, ce sont les fibres du grand hypoglosse qui ont été intéressées (hémiatrophie linguale droite) et celles du spinal (parésie du voile dans sa moitié droite). Le noyau ambigu est d'ailleurs atteint, dans sa partie inférieure, par la lésion.

Dans le bulbe ont été également touchés le faisceau longitudinal postérieur dans sa portion tout inférieure (ce qui peut encore expliquer les secousses nystagmiques) et enfin les voies sympathiques supérieures (inégalité pupillaire avec myosis droit, diminution des réflexes pilo-moteurs droits). On peut se demander au sujet de l'atténuation de ce réflexe si la présence de lésions au niveau de la pénétration des fibres radiculaires postérieures de C 3 et C 4, qui répondent au territoire excité pour la recherche de ces réactions, ne pourrait pas entrer en ligne de compte. Il n'a pas été relevé, il est vrai, de gros troubles de la sensibilité au niveau de la moitié droite du cou, et d'autre part on voit sur les coupes des filets des racines postérieures correspondantes normalement colorés par l'hématoxyline. L'hypothèse que l'affaiblissement du réflexe pilomoteur dépend d'une lésion des voies sympathiques supérieures n'est pas invraisemblable.

Le foyer spinal, en contournant la corne antérieure droite, qui est elle-même le siège de nombreux foyers nécrotiques miliaires périvasculaires, a enfin intéressé en C4 et C5 l'émergence des filets radiculaires entrant dans la constitution du nerf phrénique, et ainsi s'explique la paralysie unilatérale du diaphragme.

En résumé, on se trouve en présence d'un vaste foyer qui occupe la moitié droite du bulbe et de la moelle cervicale, qui a donné lieu à un syndrome alterne complexe ; hémiplégie et anesthésie gauches avec paralysie des VIe, XIe et XIIe paires (lésion bulbaire) ; paralysie du tronc, des membres et du diaphragme droits (lésion spinale).

L'aspect des lésions bulbo-spinales sur les pièces fraîches et bichromatées ainsi que sur les coupes colorées par la méthode de Pal rappelait celui de la sclérose en plaques. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un processus infectieux d'origine nettement vasculaire et rappelant à ce point de vue les lésions syphilitiques. La démyélinisation est complète, les corps granuleux sont nombreux et les altérations des fibres paraissent avancées, néanmoins les dégénérescences font défaut aussi bien sur les coupes colorées par la méthode de Pal que par celle de Marchi. L'évolution a été rapide, la mort est survenue six semaines après le début des accidents et il est probable que la continuité des fibres ner-

veuses n'a été définitivement interrompue que trop peu de temps avant la mort pour avoir entraîné des dégénérescences.

XI. — La nécrose paravasculaire encéphalique, par MM. Lucien Cornil et G. Robin.

Si les lésions histologiques du ramollissement cérébral sont bien connues depuis les travaux de Lhermitte et Schaeffer, on peut observer au niveau de l'encéphale associées à elles des altérations de type spécial décrites chez le vieillard par Hyppolyte Martin et Léri sous le nom de sclérose paravasculaire.

Nous avons eu l'occasion d'étudier au niveau de l'encéphale d'un sujet mort de méningite tuberculeuse des aspects nécrotiques assez spéciaux, qui se rapprochent des précédentes mais qui ne nous paraissent pas avoir été signalés par les auteurs ayant poursuivi des recherches anatomiques sur la méningo-encéphalite tuberculeuse.

Observation. — R. Robert né en 1889. A. H. néant.

A. P. otite moyenne suppurée double du jeune âge. Bronchite et pneumonie dans l'enfance. Séjour à Berck. En 1908, adénite inguinale et, 6 mois plus tard, hernie inguinale.

R. Robert a été de tout temps un instable. Successivement garçon laitier et cultivateur, il changeait de place pour un motif futile. Il fut réformé au régiment pour otite suppurée double. Manœuvre un peu partout, au hasard de ses caprices, il vole des porte-monnaie au Bon Marché, en 1913. Après une condamnation de 3 mois de prison, il est interné en avril 1914, à la suite d'un raptus pantophobique dû aux excès alcooliques qui lui étaient habituels. Il présente à l'asile des idées de persécution et des hallucinations assez durables pour ne permettre sa sortie qu'en 1916.

Au début de 1920, il est soigné à l'hôpital Lariboisière, puis à Nanterre, pour une pleurésie du côté gauche. Ayant sans cesse des disputes avec les infirmiers, il quitte Nanterre malgré la pleurésie et une température élevée en septembre 1920 et vient chez son frère, à Paris. Le désir le prend d'aller à Nice. En passant en métro à la gare de l'Est, il change de projet, s'embarque pour Châlons-sur-Marne, puis pour Saint-Dizier, sans s'être muni d'un billet. La mairie de Saint-Dizier lui délivre une feuille de transport gratuit qui lui permet de réintégrer Paris. Il vend des cartes postales à la terrasse des cafés, commet des excès alcooliques et vole à nouveau un porte-monnaie au Bon Marché. Il est interné à Villejuif, le 23 janvier 1921.

A l'examen, dont nous donnons ici le résumé, il se présente comme un débile avec une dépression mélancolique légère. Au point de vue physique, il a des abcès froids multiples (aine, scrotum, paire costale gauche). Comme il ne manifeste pas de délire, le Dr Pactet propose en janvier 1922 son envoi dans un sanatorium.

Mais en mars 1922, l'état cachectique s'accentue, et le 15 avril, trois jours avant de mourir, il entre dans le coma et présente des crises d'épilepsie jacksonienne du côté droit.

A l'autopsie, outre des abcès froids multiples, on trouve des granulations tuberculeuses typiques dans le poumon droit. Le poumon gauche ne peut être rotiré de la cage thoracique tant sont intenses les adhérences pleurales et avancées la fonte purulente du parenchyme : Nombreuses cavernes en nid d'abeilles.

Cœur : pas de lésions valvulaires.

Foie : augmenté de volume avec dégénérescence graisseuse.

Reins : dégénérescences amyloïdes. Pas de tubercules.

Méninges : Méningite tuberculeuse diffuse avec granulations ; mais de plus, au niveau

du pôle antérieur, lobe frontal gauche, on note la présence d'un volumineux tubercule caséeux de forme méniscale (dimensions d'une pièce de 2 fr.) et attenant à la dure-mère. D'autre part, au niveau de la partie toute antérieure de la 2ᵉ frontale droite existe un foyer de ramollissement triangulaire à base périphérique dont l'étude histologique nous a paru présenter un intérêt particulier.

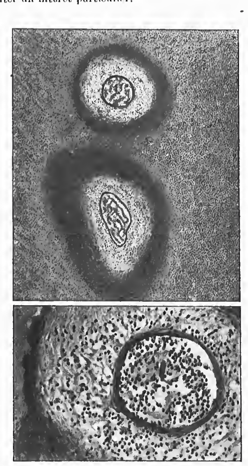


Fig. 1. — En haut moyen grossissement $\left(\frac{25}{1}\right)$. Disposition en cocarde des zones de nécrose autour des gaines périvasculaires. En bas, fort grossissement $\left(\frac{225}{1}\right)$; thrombose endartérielle, prolifération conjonctive de la gaine de Virchow et Robin. A gauche zone nécrotique.

Examen histologique :

L'étude des 3 fragments prélevés au niveau de l'encéphale, de la méninge macroscopiquement peu altérée et de la gomme tuberculeuse méningée, nous a donné les résultats suivants :

1° La gomme tuberculeuse de la dure-mère est essentiellement constituée par des masses caséeuses entourées d'une réaction épithélioïde avec quelques rares plasmodes giganto-cellulaires.

2° Le fragment encéphalique prélevé au niveau de la 1ʳᵉ frontale montre l'intégrité

du tissu cérébral et une réaction minime de la méninge sus-jacente avec lymphocytes en petit nombre. Pas de réaction périvasculaire des gaines de Robin.

3° La zone corticale dans laquelle siège le foyer de ramollissement est la plus intéressante. L'aspect général du foyer affecte la disposition infarctoïde triangulaire à base périphérique. Dans cette région, il existe des plages alternantes de tissu cérébral intact et de tissu nécrotique. La disposition des zones nécrotiques est assez spéciale, elle offre une disposition annulaire située à distance des vaisseaux qui sont oblitérés. Dans la région intermédiaire à la nécrose et à la paroi du vaisseau, la gaine périvasculaire a proliféré; son endothélium turgescent, à structure réticulaire, comble la cavité périvasculaire. De plus certains éléments paraissent prendre le type épithélioïde. Le centre du vaisseau est, comme on peut le voir sur l'image ci-jointe, comblé par du tissu endothélial proliférant analogue au prédédent. Les parois mêmes des vaisseaux (surtout des artères) subissent un début de dégénérescence hyaline.

Pas de réaction névroglique du tissu cérébral avoisinant. Par contre, dans certaines gaines périvasculaires de la région saine, il existe des corps granuleux.

En résumé :

1° Cliniquement, à aucun moment de leur évolution, les troubles mentaux n'ont revêtu la forme clinique décrite sous le nom de folie tuberculeuse, et c'est le cas de répéter avec Chartier « qu'on peut observer, en coïncidence avec la tuberculose latente, la plupart des formes connues d'aliénation mentale ». Les crises jacksoniennes terminales sont vraisemblablement en rapport avec la présence de la volumineuse gomme tuberculeuse siégeant au niveau de la région frontale antérieure gauche, quoique la zone rolandique nous ait paru intacte.

2° Anatomiquement, nous tenons à insister sur un fait assez spécial : le caractère anatomique bien particulier présenté par la nécrose. La désintégration paravasculaire affecte l'aspect d'une véritable cocarde ainsi qu'on peut le voir sur la figure ci-jointe. Le centre constitué par la lumière du vaisseau oblitéré avec réaction endothéliale ayant déterminé une thrombose totale, la partie moyenne est formée par la paroi turgescente du vaisseau, puis plus extérieurement par la prolifération de l'endothélium de la gaine périvasculaire de Robin. A la périphérie enfin, l'anneau nécrotique est limité en dehors par la substance cérébrale.

Il y a dans ces constatations plus qu'une curiosité anatomique. La disposition assez spéciale des vaisseaux encéphaliques avec leur gaine périvasculaire explique une telle topographie, et la réaction endothéliale offre en niveau de certains éléments le type épithélioïde très net. Quant à l'aspect de la nécrose annulaire, peut-être devons-nous la considérer comme un état précédant la sclérose paravasculaire décrite par Hippolyte Martin, puis par M. Léri dans certains cerveaux séniles.

Quoiqu'il en soit, la lésion que nous venons de décrire nous paraît devoir retenir l'attention. Il s'agit sans doute d'une altération rare, puisqu'à notre connaissance, elle n'a pas été signalée, et notre maître M. J. Lhermitte, dans ses recherches expérimentales et anatomiques avec M. Schaffer, sur le ramollissement cérébral, ne l'a jamais observée. Nous pensons, pour notre part, qu'elle pourrait être interprétée comme un stade de début dans certains ramollissements miliaires.

XII. — Etude clinique d'un cas de paraplégie due à la présence d'une balle, et survenue quatre ans après la blessure. Remarques sur les réflexes dits de défense et sur la dissociation des syndromes d'irritation et de déficit pyramidal, par M. J.-A. Barré (Strasbourg).

Résumé. — Il s'agit d'une observation poursuivie pendant plus de deux ans, et dont certaines particularités méritent d'être relevées. Le projectile ne créa, au moment de la blessure, aucun trouble nerveux appréciable. L'hémothorax guérit rapidement, et une radiographie montra dès le début la balle au point où elle a été trouvée plus tard. Blessé en novembre 1915, c'est seulement en septembre 1919 qu'apparaissent les premiers troubles moteurs. La constipation, opiniâtre, précède de longtemps les autres troubles sphinctériens. La paraplégie se développe en plusieurs étapes et se trouve très marquée en mai 1920. Elle est du type spasmodique, avec hypoesthésie respectant la zone sacrée (Babinski-Barré-Jarkowsky) et montant jusqu'à mi-hauteur de la ligne xypho-ombilicale.

Les réflexes de défense existent aux membres inférieurs. Leur temps perdu augmente notablement à mesure que l'excitation cutanée se rapproche du pli inguinal. Au-dessus de cette ligne, il s'élève considérablement, et, n'étaient les précautions spéciales prises pour les observer, ils auraient pu être considérés comme absents. L'auteur pense qu'il peut en être souvent ainsi et que si l'on n'accorde pas de valeur à l'absence fréquemment observée, des R. de défense au-dessus de la ligne inguinale, c'est qu'on n'a pas attendu assez longtemps leur apparition. Le temps perdu peut atteindre 20 à 30 secondes et davantage.

La guérison de la paraplégie a été assez rapide. Actuellement, le sujet se dit complètement guéri et peut accomplir de longues marches. Il présente pourtant de nombreux signes d'*irritation pyramidale*, mais de très légers signes de *déficit* pyramidal.

Ce cas s'ajoute à la série de ceux dont a parlé l'auteur depuis 1921 et montre l'utilité qu'il y a à séparer dans le syndrome pyramidal, comme il l'a soutenu, deux syndromes très fréquemment associés à des degrés divers, mais tout à fait isolés parfois, le syndrome de déficit et le syndrome d'irritation.

ANALYSES

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Le Diagnostic des Etats Psychopathiques atypiques, par Paul Courbon, *Encéphale*, t. 15, nº 12, p. 665, 10 décembre 1920.

Dans l'état actuel de la science psychiatrique, la description clinique des grands syndromes de la psychopathie qualitative : manie, mélancolie, confusion mentale, délire, a atteint une fixité à peu près définitive. Moins classique est la délimitation des syndromes de psychopathie quantitative : démence et dégénérescence. Néanmoins elle suffit pour la pratique courante du diagnostic. Tout à fait obscure et imprécise au contraire est la description de certains syndromes qu'un ensemble d'éléments contradictoires empêche de rattacher directement à l'un des groupes précédents et pour la nomination desquels les auteurs ne sont même pas d'accord entre eux : bouffées délirantes, délires polymorphes, mixtes, incohérents, diffus, confus, contradictoires, sans systématisation, états combinés, mixtes, etc.

Cependant, si l'on examine des cas de psychopathie atypique à la lumière des deux conceptions de la psychose maniaque dépressive et de l'association morbide, et en s'efforçant en même temps de dégager la nature du terrain mental sur lequel on les rencontre, il est possible d'introduire un peu d'ordre dans ce chaos et de voir que les faits dont il est formé se répartissent entre trois domaines différents : domaine de la psychose maniaque dépressive, domaine de l'indigence psychique, domaine de l'association morbide.

Etats mixtes ressortissant à la psychose maniaque dépressive, états polymorphes tributaires de l'indigence psychique constitutionnelle (dégénérescence) ou acquise (démence), états associés résultant de la coexistence de plusieurs psychoses, telle est la classification que les connaissances psychiatriques et psychologiques d'aujourd'hui permettent d'établir parmi les états de psychopathies atypiques.

E. F.

Sur l'Echopraxie, par Eugenio Bravetta, *Soc. med. chir. di Pavia*, 30 janvier 1920.

L'échopraxie est fréquente dans les maladies mentales ; mais l'analyse de ce symptôme montre que sa valeur psychopathologique n'est pas comparable d'un cas à l'autre. La première observation de l'auteur concerne une démente précoce qui reproduit tout ce qui est fait devant elle et répète tout ce qu'on lui dit sans qu'intervienne en quoi que ce soit la conscience et la volonté ; c'est de l'automatisme pur. Le second malade est un dément paranoïde halluciné ; la voix qu'il entend lui a imposé des automutilations et des pénitences ; pour obéir à la même voix il s'attache comme une ombre à un autre malade en proie à un actif délire religieux ; il ne fait attention à rien autre qu'à son modèle dont il reproduit tous les gestes, s'agenouillant pieusement quand il s'agenouille, se signant quand il se signe ; ici l'échopraxie est consciente et partiellement volontaire, puisqu'elle est déclenchée par l'hallucination auditive. Chez le troisième malade, un idiot cérébropathique, l'imitation est simplement instinctive.

Ainsi l'échopraxie peut être automatique et inconsciente, consciente et volontaire, instinctive et euphorique ; ce symptôme peut donc relever de pathogénies bien différentes. Les trois malades n'ont en commun que leur affaiblissement mental congénital ou acquis. Une suggestibilité anormale crée l'automatisme imitatif angoissant chez les tiqueurs, passif chez les déments, instinctif chez les idiots ; mais il est une imitation morbide qui n'est pas automatique, mais bien consciente et partiellement volontaire.

F. Deleni.

De l'Enchaînement des Faits Cliniques en Pathologie Mentale et Nerveuse, par R. Benon, *Revue de Médecine*, t. 36, nº 5, p. 531-540, septembre-octobre 1919.

Il est de tout intérêt de préciser comment, chez les malades, se succèdent et se pénètrent réciproquement les syndromes qui s'offrent à l'observation.

L'enchaînement des faits cliniques instruit très vite le spécialiste sur l'évolution et, en conséquence, dirige sa thérapeutique. Le malade qui voit son affection comprise accorde au médecin toute sa confiance ; s'il ne guérit pas, il est au moins soulagé par des soins rationnels.

Les deux observations de l'auteur démontrent ces propositions objectivement en quelque sorte. La première concerne un maréchal des logis qui a présenté primitivement de l'asthénie post-traumatique. Traumatisme bénin, blessures légères, mais perte de connaissance. Asthénie d'emblée, si elle avait été diagnostiquée et traitée, elle aurait pu être sans gravité. Mais le malade reprend son service, très affecté de son état ; il devient impressionnable, irritable, anxieux, agité, bientôt halluciné et délirant. Placement dans un asile ; le délire et l'excitation disparaissent, mais l'asthénie persiste. Le malade rejoint son dépôt, où il constate à nouveau sa faiblesse et son incapacité, redevient chagrin, inquiet, anxieux et agité. Nouvel internement. Le calme revient. Le malade sort et est enfin réformé pour neurasthénie ou épuisement nerveux.

L'enchaînement des phénomènes montre une succession de syndromes ; dans tous il est une constante, l'asthénie. Les idées délirantes et l'agitation ne seraient pas survenues à deux reprises si un diagnostic exact avait été fait et une prophylaxie du délire instituée. Beaucoup de malades d'asiles sont incurables parce qu'ils n'ont pas été traités à temps ; le fait précédent le donne à penser.

La seconde observation concerne un malade qui fut aussi primitivement un asthénique. Il s'agit d'un sous-lieutenant qui a fait de l'épuisement nerveux à la suite des attaques de Champagne. L'asthénie était profonde. Tout de suite la tendance au délire s'est manifestée par quelques idées de persécution. Convalescence ; le délire se dissipe, l'asthénie reste. Retour au front ; le malade traîne de cantonnement en cantonnement ; il interprète son asthénie, y voit l'effet de manœuvres malveillantes d'autrui. Le délire de persécution grandit, les illusions et les hallucinations sont actives. Des convalescences successives ne produisent aucune amélioration. On constate des symptômes d'indifférence émotionnelle. La démence précoce paraît constituée.

Si l'on envisage la succession des faits pathologiques, l'aggravation de la maladie du fait du service, du fait d'une absence de diagnostic, ne semble pas douteuse. L'asthénie, phénomène primitif, avait sans doute dès le début tendance à s'accompagner d'interprétations. Mais les complications auraient pu être évitées par un traitement de l'asthénie. L'enchaînement des syndromes est net : la démence précoce n'est arrivée que secondairement, à une période éloignée des premiers troubles. Elle était probablement évitable.

Le clinicien peut, semble-t-il, s'opposer au retour de faits semblables par l'étude de l'enchaînement des syndromes, par l'évaluation de l'importance des symptômes par leur durée et leur persistance dans les tableaux cliniques successifs. Cette étude

complexe n'est pas propre à la psychiatrie, mais celle-ci, par sa nature, favorise de semblables recherches. E. F.

Introduction Psychiatrique à la Pathologie sociale, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Progrès méd.*, nº 13, p. 137, 23 mars 1920.

Le psychiatre a un champ immense à défricher s'il passe de l'individuel au collectif et s'il tente d'appliquer ses méthodes à l'étude des perturbations psychiques des groupements sociaux. Laignel-Lavastine a consacré cette année la première leçon du cours de psychiatrie médico-légale à la pathologie sociale, aux sociopathies psychogénétiques ; l'aperçu qu'il en donne révèle l'existence de lois à l'origine de ces faits complexes mais étroitement déterminés, et montre l'utilité sociale du psychiatre, mieux averti que quiconque pour les étudier au point de vue de leur psychologie morbide.
E. F.

Idéalistes Passionnés de la Patrie pendant la Guerre, par Ch. AZÉMAR et PIERRE DIDIER, *Annales méd.-psychol.*, t. 76, nº 1, p. 5-22, janvier 1920.

Trois observations présentant des formes différentes et même opposées de l'idéalisme de la patrie. I est un idéaliste individualiste fortement égocentrique ; II est un revendicateur chez qui les tendances passionnelles patriotiques sont surajoutées ; III est un idéaliste purement altruiste. Ces malades se situent par les tendances de leur fonds mental dans les groupes définis par Dide. E. F.

Psychose Récriminatrice sénile, par JOSEPH MIRE, *Progrès méd.*,nº 3, p. 31, 15 janvier 1921.

L'auteur donne une observation nette de cette psychose récriminatrice (Dide et Guiraud) qui s'oppose en tous points à la psychose revendicatrice de Sérieux et Capgras. Le caractère spécifique de la psychose récriminatrice sénile est fourni par l'inaptitude du sujet à construire un système progressif ; il ne s'agit jamais que d'ébauches d'interprétations sans enchaînement solide et qui se multiplient au gré des événements et des méditations. Le vieillard replié en lui-même ratiocine sur des faits qui le blessent, l'attristent, et il confère à chacun une valeur excessive. La crainte d'oublier des détails pousse ces malades à tout noter, à tout écrire, et ce besoin est si fort qu'on voit le vieillard de l'observation de Mire apprendre à écrire à 65 ans, ce qui fournit un bel exemple de la puissance des passions comme mobile des actions humaines.
E. F.

MÉDECINE LÉGALE.

La Capacité Pénale, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Paris méd.*, *an* 9, nº 40, p. 263-268, 1 octobre 1919.

Le terme de « responsabilité », critiquable et critiqué, peut être avantageusement remplacé par l'expression de « capacité pénale », par analogie avec « capacité civile » et « capacité de travail ».

Pratiquement, dans les conditions actuelles, la question de la capacité pénale se réduit à savoir : 1º s'il y a perturbation cérébrale ; 2º s'il y a un rapport entre cette perturbation cérébrale et la réaction antisociale ; 3º s'il y a des indications thérapeutiques à remplir et comment.

En d'autres termes, l'expert cherche à savoir à quel degré le prévenu est anormal, c'est-à-dire sociable, adapté, nocif, conscient, impulsif, intimidable, perfectible.

Les trois points capitaux sont d'établir la nocivité, l'intimidabilité, la perfectibilité de l'individu.

Est-il complètement inintimidable, sa capacité pénale est nulle.

Est-il intimidable et perfectible, sa capacité pénale est normale.

Est-il moins intimidable, moins perfectible qu'un normal, sa capacité pénale est déviée, ce qui ne veut pas dire du tout que le médecin engage le juge à atténuer la peine.

Point n'est besoin de faire intervenir la liberté de la volonté. Que l'expert se contente de répondre sur l'anormalité, la nocivité, l'impulsivité, l'intimidabilité, la perfectibilité du prévenu. Il aura pleinement rempli sa mission. FEINDEL.

L'Aliénation Mentale n'est pas de la Médecine. La loi sur les Aliénés, par R. BENON. *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*, octobre 1916.

L'aliénation mentale, qualité individuelle d'ordre social et civil, liée à des troubles psychiques généralement méconnus du sujet, entraînant la privation de la liberté par placement dans un asile ou dans une maison de santé fermée, n'est point synonyme de maladie mentale et n'est pas chose médicale. Il n'appartient pas au médecin d'en connaître, mais au magistrat : le médecin doit seulement constater, préciser et soigner les troubles psychiques. L'avenir de l'hospitalisation et de l'assistance des malades mentaux est dans le traitement des aigus et curables à l'hôpital, l'asile étant réservé aux chroniques ; la protection de la société serait mieux assurée si l'autorité judiciaire seule y présidait ; enfin les malades mentaux chroniques et inconscients placés dans des maisons de santé ouvertes ou soignés dans les familles doivent être protégés par le législateur. E. F.

Une lacune de la Loi sur les Aliénés en ce qui concerne les Aliénés dits Criminels, par Ch. VALLON. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t., 86, *n° 39, p.* 298, *29 novembre* 1921.

M. Vallon fait resssortir les défectuosités de la loi, tant en ce qui concerne le placement des aliénés dits criminels qu'en ce qui a trait à leur libération. E. F.

BRISSOT (Maurice). *Les tendances et l'esprit du Code civil allemand en matière psychiatrique : une intervention judiciaire dans un cas mental complexe (malade atteinte d'une affection chirurgicale grave, de stupeur mélancolique et présentant des séquelles d'Encéphalite épidémique)*. (Soc. méd.-psychol., 25 juillet 1921. Ann. méd.-psychol., n° 3, p. 227, octobre 1921.) — Selon la loi allemande, un directeur de sanatorium non médecin a le droit de soigner chez lui des aliénés. Dans le cas particulier le directeur de sanatorium a été condamné par le tribunal français pour avoir négligé de donner ou de faire donner à une malade les soins urgents que comportait son état grave ; mais le directeur n'a pu être inquiété pour exercice illégal de la médecine.

COURBON (Paul). *Formalités d'internement dans les Asiles d'Alsace-Lorraine pendant l'occupation allemande*. (Soc. clin. de méd. mentale, 17 novembre 1919. Informateur des Aliénistes et des Neurologistes, p. 336, décembre 1919.) — M. Courbon, médecin de l'asile de Stephansfeld, expose que dans les asiles d'Alsace-Lorraine les malades peuvent eux-mêmes demander leur placement. Les formalités de sortie sont réduites au minimum et le rôle du médecin traitant est prépondérant.

COURBON (Paul). *De l'Influence de la Guerre sur la Délinquance Juvénile en Alsace-Lorraine*. (Encéphale, t. 16, n° 4, p. 202, avril 1921.) — La délinquance juvénile, en Alsace-Lorraine, comme partout, fut augmentée par la guerre. Mais le caractère distinctif qu'elle y prit vient de la nature presque exclusivement sensuelle et non destructive des délits qui s'accomplirent. Presque aucun acte de violence, pas d'attentat à la vie d'autrui. Par contre, multiples actes d'indiscipline, de vagabondage, de gour-

mandise, de paresse, avec leur indispensable condition : le vol. La fureur meurtrière des hommes eut pour correspondance, semble-t-il, la joie de vivre des petits.

L'influence bienfaisante du retour à l'état de paix, plus lente à s'établir ici, à cause de la nouveauté du régime, des mœurs et de la langue, a déjà produit contre la délinquance juvénile d'heureux résultats. Nul doute qu'ils n'aillent en s'accentuant grâce au maintien des sages dispositions du Code local et à l'introduction de certaines lois françaises capables de l'améliorer, comme celle du 12 juillet 1912 sur les tribunaux pour enfants et adolescents. F. F.

Les Médecine victimee d'Hypocondriaquee Pereécutés-persécuteurs meurtriers, par E. Dupré. *Bull. de l'Académie de méd.*, t. 80, *p.* 78, 16 juillet 1918.

M. Dupré retient l'attention sur une variété d'aliénés qui élit ses victimes parmi les médecins.

Il s'agit de délirants, tous semblables les uns aux autres, qui appartiennent à la catégorie des délirants revendicateurs. Parmi les revendicateurs, ces malades se spécifient par des préoccupations hypocondriaques, écloses d'emblée ou très rapidement, fixes, tenaces, monotones et incurables. Au nom de ce thème hypocondriaque, qui porte presque toujours sur la région et les fonctions génitales ou périgénitales, les malades, presque constamment des hommes, sollicitent d'abord les soins et presque toujours l'intervention opératoire d'un chirurgien. Celui-ci, obsédé par l'insistance de son client et croyant souvent, bien à tort d'ailleurs, que l'opération implorée soulagera le malade en lui donnant satisfaction, cède à ses sollicitations et pratique la cure soit d'un hydrocèle, soit d'un varicocèle, soit d'une épididymite chronique, soit d'une fissure ou d'une fistule anale, d'un rétrécissement de l'urèthre, etc.

Après l'intervention, les douleurs, l'impuissance, les troubles de la cénesthésie locale, l'idée fixe du mal persistent. L'opéré assiège de lettres, de démarches, de réclamations de plus en plus pressantes son chirurgien. Le ton devient peu à peu amer et agressif : le malade l'accuse de l'avoir mal opéré, d'avoir aggravé par son intervention son impotence et ses douleurs, d'avoir créé une infirmité dégradante, d'avoir pour toujours détruit sa santé et sa raison de vivre. Il revendique son droit méconnu à la guérison, que lui avait, de bonne foi pourtant, promis l'opérateur. L'hypocondriaque revendicateur est devenu ainsi un persécuté-persécuteur.

Le chirurgien, très ennuyé d'abord, s'habitue peu à peu aux lettres monotones et aux visites importunes d'un client auquel il finit par interdire sa porte. Traitant à la légère un trouble mental qu'il juge sans conséquence, il méconnaît ainsi le plus dangereux des aliénés. En effet, sans le savoir, il est condamné à mort. Cette fatale condamnation n'existe pas, pendant d'assez longues années, dans l'esprit de l'hypocondriaque, futur meurtrier ; mais elle doit exister dans la conviction de l'aliéniste qui connaît la fatale évolution de la psychose vers sa terminaison logique.

Au bout d'un temps assez long, le plus souvent au bout de plusieurs années, l'hypocondriaque persécuté-persécuteur, désespéré de son mal, et repoussé comme un fâcheux par celui qu'il considère comme responsable de sa déchéance, décide de se faire justice lui-même, de se venger, se munit, pour une dernière entrevue, d'un revolver ou d'un couteau, et sans hésitation, froidement, abat sa victime sans défense.

Tel est le résumé du drame, relativement fréquent, qui coûte la vie aux médecins, ignorants d'un tel danger et non prémunis contre le geste homicide de tels aliénés. Ceux-ci représentent une espèce bien homogène dans le genre des aliénés revendicateurs.

Dans le même genre rentrent d'autres espèces ; les mystiques réformateurs, qui ont commis, à travers l'histoire ancienne et moderne, la série retentissante des assassinats politiques de grands personnages ; ce sont les régicides, les magnicides, tueurs de rois,

de ministres, dont Régis a écrit l'histoire : Ravaillac, Damiens, Louvel, Guiteau, Lucchen̈i, Caserio, etc...

Voisins de ces mystiques laïques sont les mystiques religieux, très souvent meurtriers, sur l'ordre hallucinatoire impératif de Dieu.

Puis viennent les érotomanes persécutés-persécuteurs meurtriers, qui, après une longue évolution délirante qui va de l'amour passionné et souvent platonique à la haine, sacrifient à leur dépit, à leur ressentiment, leur jalousie et leur vengeance, soit les victimes de leur délire, soit une personne interposée, qu'ils rendent responsables de leurs déboires et de leur isolement.

Enfin viennent les processifs, les quérulants persécutés-persécuteurs, revendicateurs acharnés, à travers toutes les procédures et toutes les juridictions, de droits méconnus, qui finissent souvent par tuer soit un magistrat, soit un prêtre, soit un parent, un père, un mari.

A ces processifs il faut ajouter les sujets atteints du délire de dépossession, qui se croient injustement dépossédés, frustrés, refusent de reconnaître la chose jugée, se révoltent contre les autorités et tuent les gendarmes chargés de les arrêter.

Tous ces malades sont atteints du délire des revendications, psychose constitutionnelle, systématisée, éclose sur un fond d'orgueil, de méfiance et de fausseté foncière du jugement. Cette psychose est caractérisée par l'apparition soudaine d'une idée fixe et tenace, d'une idée prévalente, qui oriente et dirige toute l'activité du malade, idée d'hypocondrie, de réforme, de mission politique ou religieuse, d'amour méprisé, de droit méconnu; le monoïdéisme fanatique paralyse toute l'actualité d'un sujet lucide, raisonneur, rebelle à toute tentative de raisonnement, et il s'exalte à chaque obstacle rencontré, proportionnellement aux échecs subis.

De plus, ces malades ont une autre caractéristique, c'est l'excitation intellectuelle, permanente et paroxystique : c'est l'impulsivité violente qui les pousse au meurtre de leur ennemi, ou au sacrifice de telle ou telle personnalité, qui s'oppose à la réalisation de leur idéal.

La victime de ces aliénés meurtriers appartient au milieu spécial qui est en rapport avec l'idée délirante du malade.

C'est en vertu de cette loi que les médecins sont les victimes électivement désignées de l'espèce morbide en question : les hypocondriaques persécutés-persécuteurs homicides.

Aussi convient-il, dès que le diagnostic est établi, d'entourer le malade d'une étroite surveillance, et pour un temps extrêmement prolongé, jusqu'à l'atténuation du délire et l'apaisement de l'excitation.

A propos de ces cas dramatiques, Dupré affirme que les maladies mentales naissent, se développent et se terminent suivant des lois aussi régulières et avec des conséquences aussi prévisibles que les affections les mieux classées de la pathologie interne et externe. La psychiatrie reconnaît des lois diagnostiques et pronostiques nettement établies et d'une rigueur très suffisante, sinon toujours pour la guérison des malades, au moins pour leur classement nosologique, leur pronostic, et la prévision de leurs actes.

FEINDEL.

Les Réformes pour Troubles Mentaux de Guerre, par H. HOAVEN. *Arch. méd. belges*, an 72, n° 4, p. 408, avril 1919.

Dans les psychopathies aiguës, traumatiques, toxi-infectieuses, commotionnelles, émotionnelles, réforme temporaire avec taux d'incapacité de 10 à 100 %.

Dans les affaiblissements psychiques chroniques, traumatiques ou infectieux, réforme avec taux de 50 à 100 % ; postconfusionnels (commotion), réforme avec taux de 20 à 80 %.

Dans tous les cas de paralysie générale, réforme sans gratification, sauf les cas particuliers où une enquête minutieuse aura démontré, en temps de paix et plus spécialement en temps de guerre, l'influence aggravante du service militaire, alors taux de 60 à 80 %.

Dans les psychoses chroniques d'emblée (démence précoce, délire systématisé), réforme sans gratification, sauf les cas particuliers où une enquête minutieuse établira que ces troubles sont imputables au service militaire. Alors réforme avec gratification renouvelable ; taux de 20 à 80 %.

Dans la psychose maniaque dépressive, réforme temporaire, sauf pour les cas exceptionnels où à l'origine du premier accès peuvent être invoqués un traumatisme ou une infection grave, auxquels cas le taux d'incapacité sera de 10 à 40 %. E. F.

Beaussart (P.). *Aliénation mentale et Loi du 31 mars 1919 sur les Pensions militaires.* (Ann. méd.-psychol., an 79, t. 2, nº 4, p. 303, novembre 1921). — L'application de la loi du 31 mars 1919, dont les principes étaient excellents, amène à des situations parfois paradoxales. Beaucoup d'individus, qui avaient le moins de droits à réparations, ont tiré le maximum de bénéfices de la loi. Par contre, beaucoup d'autres qui ont accompli le maximum de services avec le maximum de sacrifices sont atteints de psychopathies qui découlent indiscutablement des événements de guerre ; mais leur légitimité n'est pas officiellement reconnue parce qu'elles n'ont pris corps que plus de 6 mois après la démobilisation du malade. D'autre part les taux d'invalidité attribués à la majorité des psychopathes, s'ils ne sont pas trop élevés, font du moins apparaître, par contraste, l'espèce de défaveur dans laquelle ont été laissés une grande quantité de mutilés de guerre. Il y a là manifestement une inégalité de réparation, à déficit réel égal dû aux seuls risques de la guerre.

Benon (R.) et Decolland (C.). *Dysthénies périodiques et Réforme nº 1.* (Ann. d'Hygiène publique et de méd. lég., t. 34, p. 20, juillet 1920.) — La réforme nº 1 pour aliénation mentale est de pratique courante. La plupart des cas, du fait de leur incurabilité patente, sont faciles à solutionner. Pour les dysthénies périodiques secondaires à des traumatismes craniens, aux émotions, à l'épuisement, etc., la répétition et la fréquence des accès peuvent permettre quelquefois de formuler des propositions nettes. Si le patient est observé dans une période d'état mental durable, la prudence commandera de ne pas supprimer catégoriquement la pension, mais de la réduire à 10 % à cause du caractère essentiellement récidivant des dysthénies périodiques.

Colin (Henri) et Minkowski (E.). *Les conséquences de la loi de Réformes et Pensions du 31 mars 1919 dans le domaine des Maladies Mentales.* (Ann. med-psychol., an 79, t. 2, nº 3, p. 207, octobre 1921). — La loi du 31 mars 1919 donne lieu à des injustices qu'il est difficile de passer sous silence. Des individus atteints de troubles soit constitutionnels, soit manifestement antérieurs au service, d'autres encore à tendances criminelles, les uns et les autres incorporés à tort, n'ayant souvent rendu aucun service pendant leur temps de présence sous les drapeaux, bénéficient de la réforme nº 1 au même titre que les blessés de guerre. Les malades internés obtiennent la plupart du temps une pension qui correspond à 100 % d'invalidité, quelle que soit la nature des troubles qu'ils présentent : le fait de l'internement suffit seul à régler la question. Une modification de la loi à ce point de vue serait à souhaiter.

Homicide par un débile Délirant. Hérédité similaire, par H. Beaudoin. *Soc. méd. psychol.*, 28 juillet 1919. *Annales méd. psychol.*, p. 511, novembre 1919.

Observation qui se complète de celles de plusieurs collatéraux de la lignée maternelle : la mère, un oncle, une cousine et un cousin.

Sur les cinq malades, deux femmes ont présenté des idées délirantes, l'une d'aspect mélancolique (cousine), l'autre des idées mixtes, mélancoliques et de persécution (la mère). Les trois hommes paraissent devoir être rapprochés davantage quant à l'aspect de leur délire : conception plus ou moins nette de persécution et surtout de domination; absence de systématisation du délire ; couleur mystique de ce dernier avec croyance aux interventions occultes et diaboliques ; débilité mentale. Mais le point capital à relever paraît être la présence chez les trois malades de réactions violentes : blessures, menaces et tentatives d'homicide, coups de fusil tirés, homicide enfin.

FEINDEL.

CLÉRAMBAULT (G. de). *L'Homicide altruiste chez les Mélancoliques.* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., n° 3, p. 83, 21 mars 1921.) — Observations et commentaire concernant deux mélancoliques ; chez tous deux, un fonds d'anxiété altruiste a conditionné des actes dangereux commis contre leurs enfants, aimés avec exagération, dans l'intention de les soustraire à des persécuteurs.

E. F.

Etats Confusionnels récidivants chez un Héréditaire avec Amnésie retrograde délimitant une période médico-légale, par LEROY et BROUSSEAU. *Soc. méd.-psychol.*, 24 novembre 1919. *Annales méd.-psychol.*, t. 12, n° 2, p. 123, mars-avril 1920.

Les auteurs ont suivi, chez un déséquilibré à l'hérédité chargée, une série de réactions uniformes à des émotions dépressives (emprisonnement, menace de la loi militaire, peur). Le fait curieux est que les lacunes amnésiques des accès confusionnels que présente le sujet ont précisément englobé les périodes pendant lesquelles il avait commis des délits militaires.

E. F.

Simulation, sursimulation. Observations et remarques, par Roger MIGNOT, *Encephale*, t. 15, n° 11 ; p. 609 ; 10 novembre 1920.

La simulation est une des conséquences de la loi d'adaptation des êtres au milieu extérieur. Dans ses manifestations supérieures elle traduit des nécessités sociales ou des préoccupations morales, mais très souvent elle résulte du seul instinct de défense ou de conservation de l'individu. C'est là précisément le cas dans la simulation des maladies.

Ces considérations montrent l'importance psychologique de la simulation. Que devient chez l'aliéné ce mode d'activité psychique ?

L'atteinte précoce des sentiments éthiques, aussitôt qu'éclôt le moindre trouble cérébral, fait disparaître cette simulation qui est née de la sociabilité. Dans ce sens on peut dire que les aliénés sont les seuls hommes sincères et qu'ils ne savent plus mentir.

La simulation disparaît également quand l'amoindrissement des facultés syllogistiques ne permet plus l'appréciation des valeurs et la connaissance de l'intérêt personnel. Mais certains aliénés ont conscience de leur état pathologique et reconnaissent leur intérêt immédiat. Ils trouvent dès lors facilement en eux-mêmes les éléments d'une tromperie profitable, et ils les utilisent avec d'autant moins d'hésitation qu'ils sont déjà incapables de considérations morales inhibitrices.

Conscience de l'état morbide et de ses conséquences sociales, appréciation de l'intérêt individuel, amoindrissement moral, ce sont là les conditions déterminantes de la sursimulation. On ne peut les trouver réunis que dans des circonstances bien déterminées, « aux frontières de la folie ». C'est ainsi que la sursimulation est l'apanage des criminels, des dégénérés et des aliénés véritables qui ne sont encore qu'à la période d'invasion de leur affection mentale.

E. F.

CHAVIGNY. *Etude psycho-pathologique d'un cas de Simulation* (Soc. méd. psychol.

29 novembre 1920. Ann. méd. psychol., p. 568, novembre-décembre 1920). — Cas confirmant cette vérité que la simulation volontaire, entièrement malhonnête, est d'ordinaire conditionnée par des facteurs pathologiques.

MARTINI (Gaetano). *La Simulation de la Folie chez les militaires.* (Riv. sper. di Freniatria, t. 44, nos 1-2, p. 231-242, juillet 1920.

Manifestations délirantes tardives chez un ancien Commotionné Apraxique, par HENRI CLAUDE, *Soc. de Pschychiat.*, 22 avril 1920. *Encephale*, p. 342, mai 1920.

L'évolution des troubles nerveux et psychiques consécutifs aux commotions vraies accompagnées de signes objectifs d'altérations des centres nerveux, a été étudiée surtout dans les mois, et plus rarement dans les premières années qui suivent le traumatisme. L'observation rapportée ici tire son intérêt du fait que le malade a été suivi depuis juin 1916 et que ses manifestations psychiques, du type délirant, sont récentes, et ont eu un début très tardif.

L'auteur a voulu montrer surtout ce malade au point de vue du caractère particulier de son état hallucinatoire survenu très tardivement ; il n'a été que de courte durée, quatre à cinq mois, et a provoqué l'apparition d'idées de persécution avec un certain degré d'excitation. Cette éclosion tardive de manifestations délirantes chez un sujet qui a été fortement éprouvé quatre ans auparavant par une commotion et était resté légèrement affaibli intellectuellement, et surtout diminué dans son activité en raison d'un reliquat d'apraxie, est intéressante et d'une interprétation difficile. Aucune cause appréciable n'explique l'apparition de ces phénomènes. L'intoxication éthylique ne semble pas à suspecter ; la syphilis ne paraît pas en cause (pas de lymphocytose, Wassermann négatif).

La réactivation des lésions éteintes et en voie de cicatrisation recevrait une explication satisfaisante de la notion d'un processus toxi-infectieux, mais il n'a pu être décelé aucun signe d'un état de cette nature. De même aucun accident émotionnel n'est survenu dans les jours qui ont précédé les toubles psychiques, et la constitution mentale du sujet, du fait de ses antécédents et de son hérédité, ne prête a aucune remarque.

Il est banal de répéter combien il convient de se montrer réservé sur le pronostic éloigné des commotions vraies, dont les symptômes sont indépendants des phénomènes émotionnels. Il n'a pas encore été fait allusion à l'éclosion soudaine de troubles mentaux de cette nature longtemps après les accidents du début. E. F.

ROSSI (Santin Carlos). *Le Traumatisme en Psychiatrie. Considérations cliniques et médico-légales.* (Anales de la Facultad de med. de Montevideo, t. 2, fasc. 7-8, p. 502, août-septembre 1917.) — En psychiatrie le traumatisme est un facteur étiologique ; il peut agir comme cause déterminante, occasionnelle ou prédisposante.

En tant que cause déterminante, le traumatisme peut déterminer, selon son intensité, les phénomènes de dénutrition, d'inhibition et de destruction qui conditionnent les syndromes cliniques de la neurasthénie, de la confusion mentale, de la démence simple. En tant que cause occasionnelle le traumatisme contribue à l'éclosion d'affections latentes ou bien y associe des troubles mentaux d'autre sorte. Comme cause prédisposante le traumatisme produit des lésions pouvant servir ultérieurement de base anatomique au développement de démences organiques, parmi lesquelles il faut compter la paralysie générale.

Les responsabilités médico-légales du traumatisme est parallèle aux déterminations cliniques : complète quand il agit comme cause déterminante, incomplète dans les autres cas.

Lorsque l'expert se trouve mis en présence d'une psychopathie attribuée à un trau-

matisme, il doit s'efforcer : 1° d'établir un diagnostic ; 2° d'épurer le tableau clinique de ses éléments hétérogènes ; 3° de préciser la relation de cause à effet ; 4° d'établir un pronostic, en s'efforçant surtout d'évaluer la diminution des facultés intellectuelles du traumatisme dans ses rapports avec les exigences de sa profession.

Benon (R.). *Psychoses et Démences suites de blessures du Tronc ou des Membres.* (Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, décembre 1919.) — Les psychoses ou démences qui surviennent à la suite de blessures du tronc ou des membres peuvent être rattachées pratiquement à la blessure originelle ; celle-ci provoque tardivement le développement d'un état émotionnel douloureux à base d'inquiétude, de chagrin ou d'énervement ; sur cet état dysthymique ou mieux hyperthymique se greffent la psychose, le délire, la démence. Le sujet est un « prédisposé » ; pourtant, sans la blessure et les émotions lointaines qui en sont résultées, la maladie mentale ne se serait probablement pas manifestée. En conséquence, la relation de cause à effet est médico-légalement possible, partant défendable.

Benon (R.). *Les Psychoses Traumatiques* (Extrait du volume jubilaire publié à l'occasion du 50e anniversaire de la fondation de la Soc. de Méd. mentale de Belgique, Gand, 1920). — Les psychoses traumatiques sont faciles à séparer des démences traumatiques, sauf de la démence précoce post-traumatique. Peut-on distinguer les névroses des psychoses traumatiques ? On le fera en se basant sur un fait clinique de valeur relative, probablement moins scientifique que pratique : il consiste à appeler névrose la maladie dont le sujet est conscient et psychose celle dont il n'a pas la connaissance réelle. D'autre part, on admettra qu'un même sujet atteint de névrose peut devenir un psychopathe, un délirant, ou que, inversement, un sujet atteint de psychose, peut guérir de sa maladie mentale et rester un nerveux, par exemple un asthénique chronique. Le mot psycho-névrose est confus et doit être rejeté. Les névroses traumatiques sont : la neurasthénie ou l'asthénie traumatique, la sinistrose, l'hyperthymie aiguë simple post-traumatique, les troubles du caractère durables post-traumatiques, les crises hystériques post-traumatiques, les dyscinésies réflexes ou paralysies réflexes traumatiques, les douleurs post-traumatiques avec troubles nerveux, l'épilepsie, la chorée post-traumatique, etc. Comme psychoses traumatiques, se situent : la manie ou asthéno-manie traumatique, l'hyperthymie aiguë délirante post-traumatique, la confusion mentale post-traumatique, l'hallucinose aiguë délirante post-traumatique, la psychose de Korsakoff post-traumatique, le délire hypocondriaque post-traumatique, la mélancolie post-traumatique, les délires de persécution post-traumatiques et notamment le délire de revendication. E. F.

Réflexions sur trois années d'Expertises Divisionnaires, par Paul Voivenel. *Société méd.-psychol.*, 28 octobre 1918. *Annales méd.-psychol.*, p. 56, janvier 1919.

Résumé de quelques faits et description pratique du cadre dans lequel ils se sont déroulés.

Les délinquants (35 expertises) étaient presque tous des dégénérés, ayant peu à peu perdu ce qu'ils avaient de résistance du fait des fatigues, physiques et émotionnelles, de l'ivresse. Trois aliénés ; ce furent les seuls évacués.

Le délit le plus commun fut la fugue ; c'est la réaction ordinaire de l'asthénique. La fugue du sthénique est rare et autre ; il préfère les injures et les voies de fait.

Cette coloration des troubles neuro-psychiques se rencontre surtout à la limite du délit lors des nombreuses consultations données à l'instigation des chefs demandant un avis sur l'aboulie, le changement d'attitude de tel soldat, sur une indiscipline apparue chez un homme jusque-là normal, etc...

Les fatigues, les auto-intoxications, les hémorragies émotionnelles, les anaphylaxies

émotives se traduisent d'abord par les troubles de l'affectivité (trouble essentiel du début des intoxications) chez des hommes qui ressentaient « le cafard ».

C'est un cas primitivement psychique, puis organique, créé par la vie des tranchées, développé par la monotonie et le surmenage émotionnel, laissant d'abord apparaître la tristesse, les obsessions : nostalgique, familiale, professionelle, puis une sensation de fatigue, ensuite un état de fatigue avec insomnie, inappétence, amaigrissement, anxiété, perte de la volonté ; enfin un véritable état de confusion mentale qui est déjà autre chose que le cafard.

Voivenel insiste que le ton vouloir avec lequel juges et commissaires du Gouvernement acceptaient les conclusions de ses raports ; il insiste aussi sur le bon sens des caporaux et des gendarmes faisant à l'occasion, à leur façon mais avec discernement, le diagnostic utile. FEINDEL.

Expertises Mentales dans un centre d'Armée, par Raymond MALLET. *Annales médico-psychologiques*, an 75, nº 3, p. 221-231, mai 1919.

L'auteur détache de ses expertises quelques faits particulièrement intéressants : il s'agit d'affaires d'abandon de poste ou de désertion, en somme de fugues, ou cohérentes ou organisées.

La conclusion de cette étude est que d'une façon générale la résistance psychique du combattant fut surprenante ; l'expert vit très peu de délinquants si l'on tient compte de la densité des effectifs ; les délits les plus fréquents furent la désertion et l'abandon de poste.

La désertion fut surtout une réaction négative de débile ou le fait du déséquilibre constitutionnel inéduqué moralement ; le premier ne rejoint pas son régiment à l'expiration d'une permission (désertion à l'intérieur), le second quitte son régiment, le plus souvent au cantonnement de repos, pour aller mener son existence vagabonde (désertion en présence de l'ennemi).

L'abandon de poste fut, en général, l'acte du dégénéré impulsif, du déprimé, de l'hyperémotif, du poltron.

Le dégénéré impulsif est un débile constitutionnel de la volonté chez lequel l'idée se transforme en acte d'une manière réflexe, mais qui ne fuit pas le combat.

Le déprimé est un malade de guerre, un affaibli physiquement et moralement, qui cherche dans sa fugue le repos et l'isolement dont il a besoin.

L'hyperémotif, constitutionnel ou accidentel, victime d'une crise de désarroi morale dont la « peur morbide » peut être absente, part dans un raptus anxieux.

Le poltron, déficient ou non dans ses moyens de résistance contre la peur, ne « résiste » pas comme l'hyperémotif dont il n'a d'ailleurs pas les antécédents de bravoure, ne fait pas comme lui des accidents mentaux et agit avec plus ou moins de discernement.

Les autres délits : refus d'obéissance, outrages à un supérieur, voies de fait, rébellion, etc., furent rares, et le plus souvent, à moins qu'on n'ait eu affaire à un paranoïaque, associés à celui d'ivresse.

Les déments, au sens médical du terme, étaient en général hospitalisés avant leur mise en prévention.

Quant au simulateur, celui qui « fait le fou », l'auteur ne l'a pas rencontré.

FEINDEL.

Les petits Etats Psychiatriques de Guerre. Leur Médecine légale, par CHAVIGNY et BROUSSEAU. *Société méd.-psychol.*, 24 février 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 233, mai 1919.

Les cas typiques des grands syndromes mentaux ne sont guère l'occasion de diffi-

cultés d'expertise ; il n'en est pas de même des cas-limites, à la symptomatologie floue. Dans l'observation actuelle de petite psychiatrie un signe somatique assez négligé, le sillon unguéal, a apporté la preuve de la réalité des accidents neurasthéniques récidivants dont souffrit le malade à la suite d'une commotion par explosion ; les sillons unguéaux étaient la signature trophique des accès de dépression neurasthénique.

FEINDEL

Odyssée d'un Déséquilibré menteur, par PACTET et BONHOMME. *Soc. méd.-psychol.*, 25 novembre 1918. *Annales mèd.-psychol.* p. 120, février 1919.

Cas d'instabilité mentale curieux par les innombrables aventures militaires du sujet, menteur incorrigible qui manifeste sa débilité mentale par la naïveté persistante avec laquelle il commet les mêmes délits, à la fois par vanité et par désir de faire des dupes.

FEINDEL.

Criminels non punissables en liberté et Casier Judiciaire. Mesures Précautionnelles nécessaires (Un Incendiaire sapeur-pompier), par Al. PARIS. *Ann. méd.-psychol.* an 75, n° 2, p. 106, février 1919.

Le fait publié montre une insuffisance de plus des mesures de préservation sociale ; ici se manifeste le danger de la non-inscription au casier judiciarc, sous une rubrique quelconque, à déterminer, des inculpations d'actes criminels certainement commis, alors qu'il y eut ordonnance de non-lieu motivée par un état mental constitutionnel ou par une maladie mentale n'entraînant pas une séquestration certainement définitive.

Il s'agit d'un imbécile incendiaire ayant bénéficié d'un non-lieu et interné dans un asile pendant cinq ans. Quelques années plus tard, grâce à son casier judiciaire immaculé, il est accepté en qualité de gardien dans des asiles ; puis il devient sapeur-pompier,.... et incendiaire.

Dos faits comme celui-ci montrent qu'il serait absolument logique, utile à la société de mentionner au casier judiciaire les inculpations d'actes réputés criminels certainement commis par les bénéficiaires d'une ordonnance de non-lieu lorsque le non-lieu a été motivé par un état mental n'entraînant pas une séquestration définitive.

On pourrait inscrire au moins au casier judiciaire une rubrique à peu près ainsi libellée :

Inculpation de.... (date), très fondée, mais suivie d'ordonnance de non-lieu et d'internement d'office dans une maison de santé.

FEINDEL.

Les Attentast aux Mœurs devant le Conseil de Guerre, par André BARBÉ (de Bicêtre). *Annales méd.-pscyhol.*, an 75, n° 5, p. 367-377, septembre 1919.

Les attentats aux mœurs paraissent être, dans l'immense majorité des cas, le fait d' individus affaiblis au point de vue intellectuel, que cet affaiblissement soit congénital ou acquis. S'il est congénital, il provoque l'oubli du sens moral et détermine alors l'outrage public ou l'attentat à la pudeur, avec d'autant plus de facilité que la débilité mentale est surtout aggravée par l'alcoolisme. Si l'affaiblissement est acquis, on peut dire que presque toujours, pour ne pas dire toujours, l'alcool joue un rôle prépondérant dans le genèse de l'attentat aux mœurs commis par un inculpé militaire. C'est l'alcool qui mène au viol en provoquant une perte absolue du sens moral, en faisant disparaître le pouvoir frénateur do la conscience de la gravité de l'acte, et en poussant l'alcoolisme à la satisfaction brutale de l'instinct. On peut diro à ce point de vue quo l'alcoolisme chronique amèno une perte du sens moral, et que l'alcoolisme

aigu, greffé ou non sur cet alcoolisme chronique, provoque une impulsion irrésistible.

En somme, et pour résumer cette étude des attentats aux mœurs dont les conseils de guerre ont à s'occuper, l'auteur conclut que : 1° l'outrage public à la pudeur est surtout le fait d'un inconscient, que celui-ci soit un débile simple ou un débile alcoolique ;

2° L'attentat à la pudeur indique une inconscience encore plus marquée, mais avec affaiblissement intellectuel congénital ou acquis ;

3° Le viol indique, en plus de l'affaiblissement intellectuel, une certaine conservation de la volonté, le désir d'aller jusqu'au bout, mais avec perte du sens moral, autrement dit du pouvoir frénateur. L'alcoolique qui viole ne connaît plus rien qui puisse arrêter son désir passager ; son état mental au moment de l'acte peut se résumer en deux propositions : tout d'abord il a conservé une force virile encore accrue momentanément par l'alcool avec excitation génésique ; ensuite, il a perdu tout sens moral et ne se limite pas à l'attentat, encore moins à l'outrage. FEINDEL.

Sur quelques Expertises Psychiatriques aux Armées, par Maurice DUCOSTÉ, *Société médico-psychologique*, 28 *juillet* 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 517, novembre 1919.

Les rapports ou consultations écrites de l'auteur ont concerné 77 états morbides. Les crimes ou délits retenus par l'accusation furent, pour la très grande majorité, l'abandon de poste en présence de l'ennemi et la désertion à l'intérieur en temps de guerre ; un petit nombre, des injures ou outrages envers supérieurs, le refus d'obéissance. Une fois vols et abus de confiance ; un vaguemestre détournait des mandats ; déjà condamné pour vol dans la vie civile, il fut frappé de cinq ans de travaux publics. Un sous-officier, poursuivi pour dénonciation calomnieuse contre un de ses chefs, était un délirant systématisé. Un grand débile, auto-mutilateur, racontait des prouesses homériques et se blessa lui-même, en divers endroits, dans l'espoir des citations et des récompenses. Pas de simulateurs.

Des expertisés la moitié étaient des débiles ; leur utilisation à l'arrière était parfois possible ; la réforme s'imposait le plus souvent ; certains ne savaient pas se servir de leur fusil, d'autres ignoraient avec qui l'on était en guerre, ne pouvaient remplir les plus simples de leurs devoirs ; quelques-uns ne montaient jamais aux tranchées ; on essayait de leur confier quelque besogne de salubrité dans les cantonnements de repos. Ducosté en a renvoyé le plus possible aux travaux des champs, à la garde des troupeaux ; réforme sans internement. La plupart, d'ailleurs, avaient déjà été réformés par les conseils d'avant guerre, ou pris « bons absents ».

Cinq déments précoces ; deux avaient été internés avant leur service militaire. L'un des trois autres fut d'un diagnostic délicat ; il fallut une observation prolongée pour éliminer la simulation et confirmer le diagnostic de démence précoce.

Sept diagnostics rétrospectifs de confusion mentale.

Un des inculpés était un infantile, athyroïdien cryptorchide, d'une taille très au-dessous de la moyenne et qui pouvait à peine porter son fusil ; il se blottissait dans un trou dès qu'il entendait le canon et pleurait. Il avait été pris « bon absent ».

Un autre, poursuivi pour désertions multiples, et dont le casier judiciaire portait plusieurs condamnations civiles et militaires, avait été réformé pour aliénation mentale en 1918 et interné dans des asiles. Traumatisme crânien à 18 ans. Diagnostic : démence traumatique. Fait particulier : quand on appuie sur la dépression crânienne douloureuse, le pouls tombe à 45.

Un causalgique était soupçonné de simulation. Les causalgiques, par le seul fait de leur émotivité morbide, et la facilité avec laquelle cette émotivité s'exacerbe doulou-

reusement, sont évidemment impropres pendant un temps très long à tout service actif.

Ce sont les neurologistes qui les étudient ; cependant ils appartiennent aux psychiatres par les altérations de leur émotivité, la bizarrerie des précautions qu'ils prennent pour éviter leurs crises douloureuses, l'influence des représentations mentales sur l'apparition de ces crises. Ces hyperémotifs, en proie aux douleurs les plus terribles peut-être qu'on puisse ressentir, ne deviennent jamais mélancoliques. S'il se confirme que le sympathique est en cause chez eux, on pourra sans doute logiquement en conclure qu'il ne joue aucun rôle dans le développement de la mélancolie.

Restent huit soldats, huit commotionnés, dont l'histoire est de tous points identique.

Bons soldats ou tout au moins sans reproches, ils sont commotionnés par l'éclatement d'un obus ; instantanément une peur insurmontable les pousse à fuir ; les uns partent aussitôt à l'arrière ; d'autres tiennent jusqu'à la relève, mais dans un état de transe continuelle ; à peine au cantonnement de repos, ils désertent.

Le fait curieux est leur hyperémotivité spécialisée au bruit du canon seulement qu'ils ne peuvent vraiment plus entendre, et qui s'exacerbe rien qu'à la pensée de ce bruit et même à la vue un artilleur ou à la représentation mentale du canon.

L'un de ces malades, objet de plusieurs belles citations naguère, envoyé aux écoles à feu, à la première décharge s'enfuit terrorisé.

Il y a entre ces commotionnés, hyperémotifs et à céphalées pulsatiles, une analogie évidente avec les causalgiques, hyperémotifs aussi et douloureux pulsatiles ; et l'on pourrait continuer le rapprochement jusque pour les nuances des deux symptomatologies.

Dans les deux cas il s'agit de blessés du sympathique. La commotion par obus peut entraîner, du fait d'une lésion corticale, des hémiplégies organiques. Il n'est pas absurde d'admettre par le même mécanisme de la commotion pure, des lésions des ganglions sympathiques, ou même des fibres, du fait de suffusion sanguine par exemple.

L'intelligence des commotionnés est entière.

Il y a dans les procédés qu'emploient souvent ces déserteurs pour échapper aux recherches de la maréchaussée une finesse et un esprit de suite qui prouvent éloquemment l'intégrité de leur intelligence.

Ils connaissent leur crime et s'ils se savent incapables de retourner au front, ils n'ignorent pas que les raisons dont ils peuvent s'excuser ne suffiraient pas à leurs juges. Ils n'ignorent pas, non plus, que cachés dans leur pays ou perdus dans les grandes villes ils seront bien vite reconnus et arrêtés.

L'un s'était réfugié dans la zone des étapes ; il s'était bâti une cagna à l'orée d'un bois, et retiré de la guerre, vivait des quelques douceurs dont les cultivateurs payaient ses menus services, et de rapines. De temps en temps, il apparaissait très affairé, sur les routes fréquentées par les troupes en mouvement, passait pour chargé de mission attaché à quelque service de l'arrière, ordonnance, agent de liaison. Il l'insinuait à l'occasion. Il vécut ainsi quatre mois.

D'autres, et ce sont les plus nombreux, sont plus curieux. On pourrait les appeler « les déserteurs ambulants » ou, si l'on veut, « les déserteurs des trains et des gares ».

Ils quittent le front et, se mêlant aux permissionnaires, passent des mois dans les gares et sur les lignes de chemin de fer, faisant, en dehors de ces courts arrêts, la navette entre Marseille et Châlons, par exemple, ou entre Brest et Château-Thierry. Certains ont réussi ce manège pendant six et huit mois.

Il faut une certaine habileté pour continuer pendant des mois des voyages illégaux ; il faut aussi ne pas attirer l'attention par des allures extravagantes ; surtout

il faut être sain intellectuellement ; et tous ces commotionnés, malgré leur émotivité morbide, conservent le contrôle d'eux-mêmes et jouissent de leur entière lucidité.

FEINDEL.

ADAM (Frantz). *De la valeur du facteur Hérédité pour l'appréciation de la Responsabilité des individus ayant commis des Attentats aux Mœurs.* (Soc. méd.-psychol., 29 novembre 1920. Annales méd-psychol, p. 555, novembre-décembre 1920). — Curieuse observation établissant une assimilation entre les tendances aux attentats sexuels et les tendances au suicide chez les individus ayant parmi leurs ascendants plusieurs sujets ayant commis des attentats aux mœurs ou s'étant suicidés.

BENON (R.). *Dépression et Responsabilité en fait* (Progrès méd. n° 33, p. 359, 14 août 1920). — Etude clinique et médico-légale à propos d'un cas expertisé à cause de la dépression que présente le sujet ; la discussion fait ressortir qu'elle est ici normale. A ce propos, l'auteur revient sur la distinction qu'il faut nettement établir entre la responsabilité en fait (pratique ou sociale) et la responsabilité en droit (métaphysique ou mystique). L'asthénie, quand elle est postérieure à l'acte, s'ajoute aux nombreuses causes invoquées à tort comme atténuatrices de la responsabilité.

BENON (R.). *Désertion à l'ennemi. Condamnation à mort. Hyperthymie chronique délirante interprétative* (Ann. d'Hygiène publique et de méd. lég., novembre 1920). — Délire d'interprétation chronique survenu à la suite d'un épisode psychopathique aigu développé sur la ligne de feu. La désertion à l'ennemi qui en fut la conséquence avait entraîné la condamnation à mort par contumace, et une même condamnation à mort lors du retour du sujet en France. La maladie mentale constatée a permis d'établir l'irresponsabilité du militaire au moment de l'acte ; elle a nécessité le placement à l'asile et la réforme avec pension.

BENON (R.). *Asthénie et Manie. Médecine légale militaire. Fait de service.* (Ann.-d'Hygiène publique et de méd. légale, décembre 1920.) — Observation probante au point de vue clinique et médico-légal. 1° Elle met en évidence que les phénomènes d'asthénie et de manie sont bien des troubles de même nature, mais de caractères opposés ; 2° elle établit l'importance du rôle des deux facteurs : fatigues et surmenages au cours de la guerre ; en pareil cas, la relation de cause à effet apparaît pratiquement comme certaine ; 3° elle peut être considérée comme une contribution à l'étude de l'étiologie de la psychose périodique ou mieux des dysthénies périodiques. Les faits démontrent qu'il existe, à l'origine de cette maladie, des facteurs d'épuisement nerveux : surmenage, émotions et passions violentes ou de longue durée, infections, traumatismes, etc.

BENON (R.). *Psychiatrie. Responsabilité et Expertise contradictoire.* (Ann. d'Hygiène publique et de méd. lég., t. 35, janvier 1921.)

BENON (R.). *Psychiatrie et Responsabilité atténuée* (Gazette méd. de Nantes, 15 avril 1921). — Le psychiatre expert, comme tout médecin expert, est un témoin spécial ; il observe, il constate ; il a un rôle bien limité qui n'est ni celui de la défense, ni celui de l'accusation, ni celui du juge. Il est indifférent au point de vue moral de l'affaire en cause : il fait en justice de la psychologie pathologique et non de la psychologie normale. Il parle un langage clair, simple ; il ne cherche pas à éblouir ceux qui l'écoutent par des métaphores étincelantes ou des néologismes fastueux. Son témoignage ne vaut qu'autant qu'il existe des troubles mentaux réels, nettement caractérisés. — Les causes habituelles d'atténuation de la responsabilité pénale et civile ne sont pas d'ordre médical à proprement parler. Il ne faut pas confondre la responsabilité en fait et la responsabilité en droit, c'est-à-dire la responsabilité pratique et la responsabilité mystico-métaphysique. C'est d'un bon naturel d'atténuer la responsabilité chez

la plupart des inculpés soumis à l'expertise médicale spéciale ; reste à savoir si c'est bien là la fonction vraie de l'expert.

Benon (R.). *Psychiatrie. La Rédaction des rapports médico-légaux.* (Ann. d'Hygiène publique et de méd. légale, t. 35, p. 322, mai 1921.)

Benon (R.) et Gougiou (P.). *Délire systématisé de Jalousie. Homicide. Guérison. Aptitude militaire.* (Revue de Médecine, t. 36, nº 6, p. 587, novembre-décembre 1919.) — L'observation concerne un sujet qui, interné pour délire systématisé de jalousie à la suite du meurtre de sa femme, le 17 avril 1914, a été remis en liberté le 18 octobre 1917 et incorporé dans un régiment d'infanterie avec son grade de sergent de réserve. L'auteur a dû confirmer son aptitude militaire. La guérison d'un délire organisé d'interprétation est intéressante ; l'observation prête en outre à des considérations psychopathologiques et médico-légales. E. F.

Briand (Marcel) et Forel (A.). *Pédophilie et Fétichisme.* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., nº 9, p. 250, déc. 1920.) — Observation, discussion, expertise concernant un individu de cette catégorie de fétichistes envisagés comme irresponsables ou à responsabilité atténuée, pour les motifs également valables.

Charpentier (René). *Désertion paradoxale. Fugue délirante récidivante.* (Soc. méd.-psychol., 30 décembre 1918. Annales méd.-psychol., p. 150, février 1919.) — Le caractère paradoxal de cette désertion est aussi manifeste que son étiologie délirante et hallucinatoire. Il ressort du dossier que, pendant la dernière fugue, de près de cinq mois de durée, l'inculpé, après avoir quitté son régiment, resta dans la zone d'opérations des armées, en loques et sans ressources, vivant dans un abri abandonné, comme un ermite dans une grotte. En dépit des marmites il se trouvait tranquille parce que seul. Il avait déserté sous le commandement de Dieu ; dans son abri il priait pour les camarades tués. Diagnostic : délire systématisé hallucinatoire hypocondriaque, ambitieux et mystique.

Charpentier (René). *De l'Instabilité Constitutionnelle dans les Fugues délirantes.* (Soc. méd.-psychol., 27 janvier 1919. Annales méd.-psychol. p., 166, février 1919.) — L'instabilité constitutionnelle se retrouve chez beaucoup de fugueurs délirants et, dans un grand nombre de cas, il semble que ce soit cet élément constitutionnel qui oriente le délire vers des réactions migratrices. Dans les deux observations de Charpentier les fugues sont survenues à l'occasion d'hallucinations auditives ou psychomotrices, au cours de l'évolution de délires chroniques de persécution. L'aptitude au vagabondage des deux sujets est d'autre part manifeste. Ainsi se trouve mise en valeur l'association morbide de l'instabilité constitutionnelle et du délire dans la genèse de ces fugues. Si l'instabilité constitutionnelle est le substratum étiologique le plus habituel du vagabondage, le délire de persécution est considéré à bon droit comme un des facteurs étiologiques les plus fréquents de ces fugues. Il apparaît que, dans un certain nombre de cas de fugues délirantes, c'est l'instabilité constitutionnelle préexistante qui tend à orienter le délire et son expression hallucinatoire vers des réactions migratrices le plus souvent récidivantes.

Chavigny. *Expertise Médico-légale de la Confusion Mentale particulièrement en Temps de Guerre.* (Soc. méd.-psychol., 26 mai 1919 Annales méd.-psychol., p. 379 septembre 1919.) — L'expertise médico-légale de la confusion mentale en temps de guerre comporte de nombreuses difficultés que l'auteur envisage dans cet article. Une difficulté capitale provient de ce que « certains accès très brefs peuvent avoir de graves conséquences au point de vue médico-légal ». La période d'état de la confusion mentale peut passer complètement inaperçue de l'entourage du malade. Dans ces cas le diagnostic rétrospectif est cependant possible en tenant compte surtout de l'amnésie

et des troubles trophiques des ongles. Ceci pour la période d'état. Mais la confusion mentale a, de plus, une phase prodromique et une phase terminale ou de convalescence. Des réactions d'ordre médico-légal peuvent, comme le prouvent des observations de Chavigny, marquer l'une et l'autre de ces deux phases.

Claude (Henri) et Biangani (H.). *Sur un cas d'Obsession Génitale avec Angoisse et tendance à l'Exhibitionnisme chez la femme.* (Encéphale, t. 16, nº 8, p. 463, septembre-octobre 1921).

Cullerre (Henry). *Les Impulsions systématisées dans l'Ebriété au point de vue clinique et médico-légal.* (Thèse de Paris, 1919.) — Douze observations démonstratives concernant des tarés (héréditaires, psychasténiques, hystériques, épileptiques, alcooliques chroniques) devenus buveurs d'habitude ; sous l'influence de l'ébriété on voit de tels sujets répéter des actes systématisés et obéir à des impulsions stéréotypées qui entraînent parfois des conséquences judiciaires et soulèvent des problèmes délicats de médecine légale. Les mesures légales à prendre devraient tendre, non à punir ces individus, mais à les rendre inoffensifs et à modifier leur état mental. Ce pourrait être obtenu par la création d'établissements spéciaux de traitement où la loi permettrait de maintenir le délinquant un temps indéterminé.

Demay (G.) et Renaux (J.-P.). *Refus d'Obéissance d'Origine Délirante. Conviction de l'Irréalité de la Guerre chez un Combattant.* (Soc. méd.-psychol., 26 mai 1919. Annales méd.-psychol., p. 396, septembre 1919.) — Le soldat en question, considérant la guerre comme fictive, a refusé de prendre part plus longtemps à cette « fantasmagorie ». Soumis à l'expertise, il a été reconnu affecté d'un délire à base d'interprétation qui, comme il est fréquent, évoluait depuis plusieurs années silencieusement, sans autre manifestation extérieure que la tendance vagabonde du sujet.

Gelma (E.). *Un récidiviste de la Mystification.* (*Un Revendicateur, Paranoiaque imaginatif avec Réactions dirigées contre l'Autorité.*) Encéphale, t. 15, nºˢ 4 et 5, p. 287 et 318, avril et mai 1920.) — Curieuse observation d'un sujet paranoiaque auteur de mystifications retentissantes. Il n'a ni hallucinations ni délire, mais il présente un état d'excitation intellectuelle permanent avec exacerbations, avec paroxysmes de colère, d'agitation motrice, des cris, des pleurs, des réclamations violentes mais toujours motivées par un incident. Il a surtout une tendance à l'interprétation et à la revendication. Il est doué d'une imagination vive et très spécialisée dans la mystification des autorités. Il ne fait jamais de farces à ses camarades, ne leur ment jamais. C'est contre l'autorité qu'il déploie ses talents.

Il est incontestable que ce sujet est un paranoiaque, c'est-à-dire qu'il a un état mental constitutionnel de méfiance, d'orgueil, « de propension aux faux jugements ». Ses réactions particulières mettent en lumière l'orientation de son imagination et la stéréotypie de ses mystifications. Cet état mental de paranoiaque-imaginatif a quelque analogie avec celui du faux policier amateur dont Gelma a publié l'observation à côté de deux autres, presque identiques, des professeurs Dupré et Abadie.

Genil-Perrin. *Deux Mythomanes en conseil de guerre.* (Soc. méd.-psychol. 24 novembre 1919. Annales méd. psychol., t. 32 nº 2, p. 131, mars-avril 1920.) — Histoire de deux mythomanes que leur seule mythomanie a conduits en conseil de guerre, mythomanie reposant chez le premier, sur un terrain de débilité mentale, chez le second sur un fond de déséquilibre avec perversions instinctives. Il a fallu les conditions sociales et pénales particulières réalisées par l'état de guerre pour que ces déviations psychopathologiques aient pu provoquer des informations judiciaires. Ces observations offrent, par ailleurs, un certain intérêt au point de vue de la psychologie clinique de la mythomanie. Dans la première il s'agit d'un exemple typique de mythomanie pas-

sive, selon la conception de M. Dupré qui a mis en évidence l'étroite parenté de l'aptitude à duper les autres et de celle à être dupé soi-même, de la mythomanie d'émission et de la mythomanie de réception, de la hâblerie et de la crédulité morbides. La seconde observation vaut surtout par la richesse des manifestations de l'exaltation imaginative, à la fois dans le domaine de l'activité utilitaire et dans celui de l'activité de jeu.

Gordon (Alfred). *Aspect Médico-légal des Impulsions Morbides* (New-York med. J. a. Med. Record, n° 10, p. 616, 17 mai 1922). — La conception légale de la responsabilité n'est pas scientifique et ne répond pas aux nécessités actuelles ; tout criminel devrait être examiné par un aliéniste ; l'administration des maisons de correction devrait être confiée à des aliénistes et des pédagogues ; les criminels jeunes devraient être non pas mis en prison mais placés dans des établissements spéciaux sous surveillance médicale ; en matière criminelle tout doit tendre vers la prophylaxie individuelle et sociale, seule efficace.

Lefèvre (L.). *L'Expertise Médico-légale au point de vue de la Détermination du Degré de Responsabilité pénale.* (Archives méd. Belges, n° 3, p. 195-213, mars 1920.) — M. Lefèvre, directeur de l'hôpital militaire de Malines, expose en cet article sa conception de l'expertise légale au point de la responsabilité pénale. Elle a l'avantage de reposer sur des principes scientifiques solides. Son application journalière est strictement conforme à la loi ; accessoirement elle veille au maximum à la préservation sociale et elle favorise l'intérêt bien entendu d'inculpés peu sensibles à la bienveillance.

Wimmer (August) *De la Kleptomanie au point de vue médico-légal.* (Ann. Méd.-Psychol., t. 79, n° 3, p. 211, mars 1921.) — Trois observations d'impulsion angoissante, consciente, irrésistible au vol. Dans la première l'impulsion est accompagnée ou motivée par de vives fringales ; dans le second les vols équivalent à l'acte sexuel chez une femme frigide ; dans le troisième la kleptomanie est l'aboutissant d'envies de grossesse chez un sujet à mentalité enfantine. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Dosage du Glucose dans le Liquide Céphalo-Rachidien des malades atteints de Paralysie Générale progressive, par Marcel Verain et Paul Vernet. *Revue méd. de l'Est*, n° 3, p. 81, 1er février 1921.

Les auteurs montrent que dans 16 pour 20 des cas la glycorachie est augmentée. Les notions anatomo-pathologiques recueillies montrent qu'il y a concordance de l'hyperglycorachie avec les lésions ventriculaires de la P. G. P.

Jean Benech.

Anglade, *Tumeur Cérébrale et Paralysie générale* (Soc. anatomo-clin. de Bordeaux, 25 avril 1921). — Paralysie générale typique chez une femme porteuse d'un sarcome angiolithique de l'hémisphère droit, avec méningite chronique compliquée d'une méningite aiguë à streptocoques. La tumeur, très ancienne, a peut-être orienté la syphilis vers la méningo-encéphalite chronique diffuse. Hesnard.

Le Bourgo, *La Paralysie générale des enfants et des adolescents* (Th. de Bordeaux 1921-1922). — Excellente revue générale, avec bibliographie complète, trois observations inédites avec autopsie et une sans autopsie. Les facteurs étiologiques de la maladie se réduisent à deux: syphilis généralement héréditaire, et hérédité neuro-

vésanique. La forme juvénile est plus fréquente que l'infantile ; il y a retard du développement corporel et de la puberté. Durée moyenne : 5 ans. Les lésions sont plus accentuées que celles de l'adulte. — 3 caractères la différencient de celles de l'adulte au point de vue clinique: très grande fréquence de la forme dite « Démence simple », rareté et puérilité des conceptions délirantes ; intensité et prépondérance des signes physiques.

HESNARD.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

Traumatismes Craniens et Psychose de Korsakoff, par R. BENON (de Nantes). *Archives suisses de Neurol. et de Psychiatr.* T. 7. Fasc. 2, p. 316-322, 1921.

La psychose de Korsakoff se développe assez souvent à la suite de traumatismes craniens. L'auteur en cite un cas typique. Cette affection doit être séparée de la confusion mentale et du délire hallucinatoire, par exemple. Elle serait « une maladie des souvenirs, tandis que la confusion mentale dérive d'altérations des perceptions, des sensations en général ».

W. BOVEN.

Syndrome de Korsakoff consécutif à une paratyphoïde A., par J. EUZIÈRE et J. MARGAROT. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 14 mai 1920, *Montpellier médical*, 1er août 1920.

Observation d'un dégénéré qui après une fièvre paratyphoïde A réalisa un syndrome de Korsakoff typique. Preuve nouvelle des ressemblances cliniques entre les paratyphoïdes et l'infection éberthienne.

J. E.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Psychose Maniaque dépressive familiale, par Mme Charlotte BALLIF. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol. Psychiatr. et Psychol. de Jassy* (séance du 12 juin 1921), n° 2, 1922.

Frère et sœur atteints de cette psychose.

C. J. PARHON.

Quelques Remarques sur le traitement de la Schizophrénie dans les asiles, par A. REPOND (de Monthey, Valais), *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 2, p. 190, 1921.

Remarques très optimistes : l'auteur prône la sortie précoce, en apparence prématurée, des schizophrènes, même contre le gré de leurs parents.

W. BOVEN.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et de la pathogénie de l'Idiotie amaurotique, par M. G. MARINESCO *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest*, n° 9, p. 213, 9 juin 1920.

L'auteur rapporte l'observation et l'examen histologique des centres nerveux d'une petite fille, âgée de 19 mois, atteinte d'idiotie amaurotique.

La lésion essentielle consiste dans une tuméfaction du corps cellulaire, du trajet des dendrites, surtout celles de la base, soit au niveau de leur émergence soit sur leur trajet, une exagération de la structure réticulée, du réseau profond et une dilatation des mailles, dû à la pénétration de l'eau dans la cellule.

Il y a une véritable surcharge de lipoïdes du corps cellulaire et de certaines régions des dendrites.

La plupart des cellules de l'écorce cérébrale contiennent peu ou pas de granulations bleues (oxydases), tandis que la plupart des dendrites en contiennent en plus ou moins grandes quantités.

Le protoplasma névroglique contient aussi du glycogène.

On observe également des modifications notables des mitochondries.

Tous ces troubles sont en rapport avec l'activité diastasique du cytoplasma, et l'accumulation du glycogène révèle une altération dans l'activité des enzymes.

Paulian.

Quelques données nouvelles sur le rôle des Ferments du Neurocytoplasme dans la transmission des Maladies Familiales, par G. Marinesco. *Revista Spitalul*, n°s 10 et 11, p. 277, 325, 1920.

L'auteur décrit les lésions trouvées dans l'idiotie amaurotique et conclut que les troubles sont en rapport avec les altérations diastasiques du protoplasma . L'accumulation du glycogène dans les cellules névrogliques démontre une modification de l'activité des enzymes. Il insiste sur le rôle des mitochondries dans l'hérédité et sur l'intégrité du noyau.

Paulian.

THÉRAPEUTIQUE

Le Somnifène, par A. Hamant et J. Benech. *Revue Méd. de l'Est*, t. 49, n° 19, p. 596, 602 (5 observations et discussion), 1er octobre 1921.

Les auteurs vantent les qualités hypnotique et calmante du somnifène. Ce médicament a été employé par eux dans des cas de delirium tremens où tous les autres traitements avaient échoué. Dans un cas de tétanos avec contractions considérables empêchant la ponction lombaire, celle-ci put être réalisée grâce au somnifène en injections intraveineuses, on put ainsi éviter le chloroforme ; dans ce cas de tétanos le somnifène a permis de remplacer complètement le chloral.

A.

La Thérapie Intrarachidienne par les Sels insolubles (en roumain), par A. Carniol. *Spitalul*, n° 3, 1919.

Quelques essais avec des sels insolubles tels que le carbonate de calcium dans l'épilepsie, les états d'agitation, ou bien du salycilate de mercure ou du calomel chez les syphilitiques.

Les recherches sont encore en cours. Au point de vue du traitement de l'épilepsie ou des états d'agitation les résultats ont été nuls ou sans importance.

C. J. Parhon.

Rachianesthésie chirurgicale par la Stovaïne (en roumain), par J. Bazgan. *Spitalul*, n° 6, 1921.

Des injections (jusqu'à 16 cgr) d'une solution de stovaïne, 1 gr. chlorure de sodium, 10 cgr. eau distillée, 5 cgr. donnent de très bons résultats dans la pratique chirurgicale.

C. J. Parhon.

Le Rachianesthésie par la Novocaïne (en roumain), par G. Marinesco, *Spitalul*, n° 1, 1919.

Le chirurgien (dont le nom est identique avec celui du célèbre neurologiste roumain) trouve la novocaïne supérieure aux autres anesthésiques.

C. J. Parhon.

OUVRAGES REÇUS

Bonarelli Modena, *Riflessi di automatismo midollare e speciale riguardo ai riflessi di automatismo nell'arto superiore.* Riv. speriment. di Freniat., 1922, n° 1.

Calligaris, *I nuovi tipi di anestesia nelle lesioni corticali e pontine.* Riv. ital. di Neuropat., Psich. ed. Elettr., 1921, n° 3.

Calligaris, *I reflessi nelle lesioni del sistema motorio extrapiramidale.* Policlinico, sez. med., 1922.

Cantaloube (P.), *Un cas de névraxite épidémique grave à manifestations multiples et prolongées.* Annales de Médecine, t. 11, n° 4, avril 1922.

Ceni (Carlo), *Cervello e funzioni materne ; saggio di fisiologia e di psicologia comparate.* 2 vol. in-8°, Lattes édit., Turin-Gênes, 1922.

Christiansen (Viggo), *Charles Bell.* Brochure in-8° de 80 pages, Masson, édit., Paris, 1922.

Colin (Henri), *La paralysie générale, maladie de Bayle.* Centenaire de la thèse de Bayle. Un volume in-8° de 190 p., Masson, édit., Paris, 1922.

Combemale, *L'insomnie ; son traitement.* Pratique méd. fr., avril 1922, p. 801.

Conos (B.), *L'encéphalite léthargique (Névrosystémite épidémique), étude surtout clinique.* In-8° de 175 pages, Impr. « Phénix », Constantinople, 1922.

Crouzon (O.), *Le névrome plexiforme et la maladie de Recklinghausen.* Monde Médical, 1 mai 1922, p. 603.

Damaye (Henri), *Le médecin devant l'assistance et l'enseignement psychiatrique,* un volume in-12 de 124 pages, Maloine, édit., Paris, 1922.

Daniélopolu et Carniol, *Action de l'ésérine chez les vagotoniques et les sympathico-toniques.* C. R. Soc. de Biologie, Réunion de Roumanie, 3 novembre 1921.

Daniélopolu et Carniol, *Nouveaux faits démontrant l'action de l'ésérine sur le sympathique.* C. R. Soc. Biologie, Réunion de Roumanie, 19 janvier et 2 février 1922.

Daniélopolu et Carniol, *Recherches sur la circulation périphérique dans l'hémiplégie. I. Action de la respiration normale sur la circulation périphérique étudiée par la pléthysmographie bilatérale.* J. de Physiologie et de Path. gén., 1922, p. 26.

Daniélopolu et Carniol, *Recherches sur la circulation périphérique dans l'hémiplégie. II. Action de la respiration forcée et de la toux sur la circulation périphérique étudiée par la pléthysmographie bilatérale.* J. de Physiologie et de Path. gén., 1922, p. 41.

Daniélopolu, Carniol et Radovici, *Recherches sur la circulation périphérique dans l'hémiplégie. III. Action de la respiration tranquille, de la respiration forcée et de la toux sur la circulation périphérique étudiée par la pléthysmographie bilatérale.* J. de Physiologie et de Path. gén., 1922, p. 72.

Daniélopolu, Radovici et Carniol, *Réflexe oculo-gastrique et oculo-colique.* Annales de Médecine, février 1922.

Delgado (Honorio F.), *Algunos aspectos de la psicologia del niño.* Un vol. in-8° de 82 p., Impr. Op. pac., Lima, 1922.

Deron (R.), *Contribution à l'étude clinique du syndrome manie.* Thèse de Paris, 1922, chez Jouve (224 p.).

Desage, *La méningococcie chez l'adulte à partir de 50 ans.* Imp. Andréo, Oran, 1922.

Deschamps (Albert), *Asthénie constitutionnelle chez un hérédo-syphilitique avec troubles de l'appareil kinesthésique.* Soc. des Sc. méd. de Clermont-Ferrand, 31 mars 1922. Arch. méd. du Centre, mai 1922, p. 14.

Deschamps (Albert), *Les névroses. La fonction énergétique et la fonction psychique*. Arch. méd. du Centre, février-mars 1922.

Doumer (E.), *L'acide élaïérinique dans la fluxion rhumatismale et dans la fluxion goutteuse*. Bull. de l'Académie de Médecine, séance du 28 mars 1922.

Endara (Julio), *José Ingenieros y el porvenir de la filosofia*. Un volume in-12 de 100 pages, 2e édition, Agencia gen. de Libreria, Buenos-Aires, 1922.

Frank (Casimiro), *Ulteriori studii sopra i due nuovi nuclei nel mesencefalo dell' uomo*. Arch. gen. di Neurol. Psichiat. e Psicoanalisi, 1921, t. 2, fasc. 2.

Freud (S.), *Introduzione allo studio della psicoanalisi. II. Dottrina generale delle neurose*. Un vol. in-8o, Librera Psicoanalitica, 1922.

Goria (Carlo), *Sopra un particolare reperto dei vasi di alcune regioni dell' encefalo. Contributo allo studio della degenerazione jalina*. Rivista sper. di Freniat., 1921, t. 45, no 1-2.

Goria (Carlo), *La simulazione delle psicopatie particolarmente studiata nell' esercito durante la guerre*. Note e Riviste di Psichiatria, 1922, no 1.

Hanns (Alfred), *A propos de la pathogénie de l'épilepsie*. Revue méd. de l'Est, 1 mars 1922, p. 138.

Krebs (Edouard), *Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés au cours de l'encéphalite épidémique*. Thèse de Paris, 1922.

Léorat (Gaston) La *tension du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse*. Thèse de Lyon, 1922, Impr. Bosc et Rière (80 p.).

Lereboullet (P.), *Rôle de l'hypophyse et de l'épiphyse dans les dystrophies infantiles*. Rapport au 2e Congrès des Pédiatres, Paris, 10-12, juillet 1922.

Lévi-Valensi (J.), *Syndrome cérébelleux et syndrome vestibulaire, essai de schématisation*. Brochure in-8o de 67 pages, F. Alcan, Paris, 1922.

Lisi (L. de), *Sulla topografia e sul significato de ecrte macchie brune della cute abdominale osservate in ammalati di mielite pottica lombare*. Arch. gen. di Neurologia, Psich. e Psicoan., décembre 1921.

Lortat-Jacob, *Sciatique radiculaire avec glycosurie réflexe, troubles sympathiques chez un tuberculeux. Autopsie. Kyste sur une racine lombaire. Réflexes radiculo-sympathiques*. Progrès méd., 31 décembre 1921.

Medakovitch (Georges), *Contribution à l'étude anatomique du gliome*. Thèse de Paris, 1922, Maretheux, édit.

Mencière (Louis), *Paralysie flasque du membre supérieur par poliomyélite antérieure (paralysie infantile). Traitement orthopédique et chirurgical*. Brochure de 55 pages avec 83 fig., extrait de l'Encéphale, juillet 14, décembre 19 et janvier 20, J. Dumoulin, Paris, 1921.

Morquio (Luis), *Sobre dos casos mortales de corea*. Arch. españoles de Pediatria, février 1921.

Morquio (Luis), *El reflejo en eco de la corea de Sydenham*. Arch. latino-americanos de Pediatria, 1922, no 1.

Morquio (Luis), *Sobre quistes hidaticos del cerebro*. Arch. españoles de Pediatria, février 1922.

Orzechowski (C.), *Sur une épidémie d'ostéomalacie en Galicie orientale, (Petite Pologne)*, 1918-1920. Bull. de l'Académie Polonaise des Sc. méd., t. 1, no 2, 1922.

Orzechowski (K.), *Proba syntezy niektorych zaburzen pozapiramidowych*. Neurologia polska, t. 6, 1922.

Le Gérant : **J. CAROUAT.**

Poitiers — Société française d'Imprimerie

N° 4 Avril 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

RECHERCHE SUR LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES VENTRICULES CÉRÉBRAUX CHEZ L'HOMME,

PAR

MM. CESTAN, RISER et LABORDE.

(*Travail de la Clinique Neuro-Psychiatrique de la Faculté de Toulouse.*)

Depuis deux ans déjà, nous étudions la pathologie du ventricule latéral du cerveau dans diverses affections neurologiques, en particulier dans la Paralysie générale. Nous nous sommes efforcés d'examiner comparativement chez les mêmes malades le liquide céphalo-rachidien retiré par la classique ponction lombaire et le liquide retiré par ponction du ventricule latéral. Nous avons ainsi obtenu des résultats intéressants, tant au point de vue de la physiologie des espaces sous-arachnoïdiens et du ventricule latéral, que de certaines conséquences thérapeutiques.

Nous avons déjà pratiqué 150 ponctions ventriculaires par une technique précise, mais fort simple que nous avons définitivement arrêtée après étude sur le cadavre. Nous avons toujours atteint le ventricule, et les incidents furent très peu nombreux et sans gravité. En effet, nous avions soigneusement vérifié qu'avec nos points de repères, l'aiguille ne pouvait léser une zone délicate soit des méninges, soit du cerveau ; le seul incident fut parfois une petite hémorragie ventriculaire caractérisée par de la céphalée, de l'hyperthermie, de la contracture, des vomissements, durant 4 à 6 jours, puis tout rentrait dans l'ordre.

Notre expérience nous permet donc de dire que le ventricule latéral est très facilement abordable, à coup sûr et sans danger par une trépanoponction bien repérée à la portée de tout neurologiste averti.

Chez l'individu normal assis ou même placé en décubitus horizontal,

la pression du liquide intra-ventriculaire est nulle ; il faut aspirer le liquide, et ce dernier retourne spontanément dans le ventricule, si le piston de la seringue joue bien, aussitôt que l'on a aspiré 5 ou 6 cc.

La constitution chimique diffère légèrement de celle du liquide spinal. Voici par exemple ce que nous avons observé chez un individu normal : Liquide spinal (par litre) :

Albumine totale	0 gr. 30
Glucose	0 gr. 45
Urée	0 gr. 25
NaCl	7 gr. 30

quelques traces de globuline ; lymphocytose : 3 par mm³

Liquide ventriculaire (par litre) :

Albumine totale	0 gr. 10
Glucose	0 gr. 60
Urée	0 gr. 25
NaCl	7 gr. 30

lymphocytose, 0,1 par mm³ ; traces infimes de globuline.

On voit donc que le liquide ventriculaire est plus pauvre en cellules et en albumine totale ; mais dans la majorité des cas, il est plus riche en sucre que le liquide rachidien.

En dehors de toute méningite ventriculaire bloquée, ces différences s'accentuent singulièrement dans certains cas pathologiques, en particulier dans la paralysie générale, comme nous l'indiquerons dans un travail ultérieur, ne voulant apporter dans cette note que quelques considérations de physio-pathologie générale.

Modifications expérimentales de la pression intra-ventriculaire.

Nous avons vu que dans la position assise ou strictement horizontale, la pression du liquide ventriculaire était nulle ; cette pression s'élève nettement dans la position déclive tête basse, et atteint 3 à 15 cc. d'eau, qu'il s'agisse de réplétion ventriculaire plus grande grâce au reflux du liquide des espaces sous-arachnoïdiens spinaux, ou d'une augmentation de volume de l'encéphale dans la boîte cranienne inextensible sous l'influence de la tasse veineuse encéphalique.

Cette dernière hypothèse est d'autant plus vraisemblable que l'on peut augmenter la pression du liquide ventriculaire, le malade étant en position assise, par la compression des veines jugulaires ou l'inhalation de nitrite d'amyle.

Il nous a paru surtout intéressant d'exalter le rôle physiologique des plexus choroïdes par l'injection de substances excito-sécrétoires, soit dans les veines, soit dans la cavité ventriculaire elle-même ; or la théobromine, la pilocarpine, la caféine restent sans effet sur la pression intra-ventriculaire ; l'adrénaline augmente cette pression pendant 10 à 15 minutes ; mais il semble qu'elle agit surtout sur la pression artérielle au niveau des plexus choroïdes. Les résultats les plus nets et les plus constants ont été

obtenus, comme l'ont déjà vu les auteurs américains, par des injections d'extraits de plexus choroïdes frais.

Perméabilité du ventricule latéral de dehors en dedans après injection intra-veineuse

A l'état normal, l'iodure de potassium et le bleu de méthylène introduits par voie intra-veineuse ne traversent pas la barrière choroïdienne ; mais si l'on modifie le débit des plexus choroïdes par l'injection intra-veineuse d'extrait choroïdien, on retrouve rapidement l'iodure et le bleu en petite quantité dans le liquide ventriculaire.

Il en est de même si l'on fait suivre l'injection intra-veineuse de ces mêmes substances d'une soustraction abondante de liquide rachidien par ponction lombaire (20 à 30 cc.).

Ces faits nous paraissent intéressants au point de vue de leur application thérapeutique, car ils nous indiquent comment on peut faire pénétrer une substance médicamenteuse dans les espaces ventriculaires en forçant la barrière plexuelle.

Dans certains cas pathologiques, en particulier dans la syphilis nerveuse, on peut observer une dissociation ventriculo-spinale. La perméabilité médicamenteuse ventriculaire reste négative, tandis que la perméabilité spinale est positive, montrant ainsi que l'affection se localise à la méninge molle sans atteindre l'épendyme ventriculaire ; en effet, dans ces cas, le liquide ventriculaire est normal, tandis que le liquide rachidien est fortement altéré.

Relations entre la cavité rachidienne et les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux. — Evacuation ventriculaire.

A l'état physiologique, alors que la pression du L. C.-R. n'est pas perturbée, le liquide ventriculaire passe lentement dans la fosse cérébello-médullaire et dans les différents lacs de la base qui jouent le rôle de véritables réservoirs ; de là, le liquide passe très lentement et en petite quantité, d'une part, dans la cavité spinale, et d'autre part, dans les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité, plus particulièrement dans ceux qui entourent et limitent les grandes scissures.

Ces faits sont faciles à vérifier surtout chez l'animal en injectant dans le ventricule une substance colorante non toxique facile à déceler, parfaitement miscible au liquide ventriculaire, isotonique et stérilisable. Il est absolument indispensable de proportionner la dose du réactif colorant à la quantité totale du L. C.-R. (en moyenne 1 cc. du réactif pour 100 cc. du L. C.-R.) et surtout de ne pas déterminer la moindre augmentation de pression dans les ventricules.

On voit alors que l'élimination du réactif (nous avons choisi le rouge neutre en solution iso-tonique à 1/20) injecté dans les conditions qui ont été dites n'est pas terminée 9 à 11 heures après l'introduction dans les ventricules ; 12 heures après celle-ci, on peut retrouver des doses appré-

ciables du colorant au niveau des scissures de Rolando et dans les lacs de la base.

Relations entre la cavité ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens spinaux.

Pour étudier ces relations, nous avons utilisé la solution iso-tonique du rouge neutre à 1/20, dont il a été question plus haut et qui permet de préciser s'il existe des courants ascendants ou descendants allant des espaces sous-arachnoïdiens spinaux aux ventricules et inversement (la solution de phénol sulfonephtaléine utilisée par les Américains nous a paru trop diffusible).

a) *Relations descendantes ventriculo-spinales.* — Chez un individu normal strictement immobile et placé en décubitus horizontal latéral, respirant régulièrement, sans toux, une injection minime de rouge neutre (1 cc.) poussé dans le ventricule latéral après soustraction d'une quantité équivalente de liquide ventriculaire ne colore le liquide spinal lombo-sacré que faiblement et seulement après 2 à 3 heures.

Mais si le malade se lève, se promène, s'il tousse, en un mot si le volume du cerveau subit des modifications par stase veineuse, on voit alors que le liquide spinal se colore davantage et plus rapidement ; il en sera de même si on détermine une hyperproduction de liquide ventriculaire par soustraction préalable d'une certaine quantité de liquide spinal ou par injection d'extrait de plexus choroïde.

Ainsi cette expérience nous montre qu'il n'existe pas un fort courant descendant comparable par exemple à la sécrétion de l'urine par le rein allant du ventricule à la moelle chez l'homme restant immobile ; mais on peut par des mécanismes variés, stase veineuse encéphalique, hyperproduction de liquide céphalo-rachidien, déterminer une hypertension ventriculaire et voir ainsi s'établir un courant descendant ventriculo-spinal. Ceci nous montre qu'au point de vue pratique, il est relativement facile de faire refluer dans tous les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et spinaux une substance médicamenteuse qu'on aurait introduite au préalable dans le ventricule latéral.

b) *Relations ascendantes spino-ventriculaires.* — A l'état normal, les substances injectées en petite quantité (1/2 à 1cc) par voie lombo-sacrée ne remontent pas vers les réservoirs arachnoïdiens de la base cérébrale ; nous avons pu vérifier ce fait par la ponction cervicale.

La position déclive facilite la diffusion vers les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux. Ces faits expérimentaux confirment d'ailleurs ce que montre la rachicocaïnisation ; de plus, les constatations faites chez certains tabétiques confirment cette manière de voir ; c'est ainsi que le liquide rachidien peut renfermer des lymphocytes en abondance, de l'albumine en quantité très appréciable (2 à 2 gr. 50), tandis que le liquide ventriculaire des mêmes malades est absolument normal. Nous avons

retrouvé des faits identiques et avec la même netteté chez quatre paralytiques généraux.

Si l'on veut atteindre la base du cerveau et les ventricules en partant de la voie lombo-sacrée, il faut mettre en œuvre le moyen suivant : par ponction lombaire on aspire lentement 25 cc. au minimum et mieux 30 cc. de liquide céphalo-rachidien ; on mélange à ce liquide soit un agent thérapeutique soluble, soit 1 cc. de la solution de rouge neutre, et ainsi modifié on le réinjecte immédiatement et très lentement grâce à l'aiguille restée en place. On trouve alors dans le ventricule latéral une quantité de colorant ou de la substance thérapeutique d'autant plus grande que le sujet a été placé pendant l'injection en position plus déclive. Il est fort probable qu'en retirant 30 cc. de liquide on a aspiré non seulement le liquide spinal supra-lombaire, mais également une quantité importante du liquide encéphalique.

En pratique, si l'on veut faire parvenir par ponction lombaire une substance médicamenteuse au niveau des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux, si l'on ne veut pas que cette substance reste cantonnée dans le cul-de-sac lombo-sacré, il faudra d'une part : aspirer au préalable une quantité de liquide céphalo-rachidien atteignant 25 cc. qui seront réinjectés après avoir reçu la substance médicamenteuse ; et d'autre part, mettre le malade en position déclive tête basse.

La facilité avec laquelle on arrive à obtenir qu'une substance introduite dans le ventricule latéral diffuse dans les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité, s'oppose donc à la difficulté à faire parvenir cette même substance dans les mêmes territoires arachnoïdiens lorsqu'on l'introduit par ponction lombaire ; or notre pratique nous a montré que le ventricule était très abordable, et cela sans danger pour un neurologiste averti. Il y a donc lieu de se demander si dans certains cas la voie ventriculaire n'est pas supérieure à la voie lombaire, au point de vue de la thérapie désinfectante des espaces méningés ou des noyaux centraux.

II

LE SYNDROME MÉSOCÉPHALIQUE DE TORSION SPASMODIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR ACCIDENT DE DÉCÉRÉBRATION, SÉQUELLE TARDIVE DES ENCÉPHALITES DE L'ENFANCE,

PAR

MM. V. VEDEL et G. GIRAUD
(de Montpellier).

L'importance des manifestations extrapyramidales dans l'expression clinique des encéphalopathies infantiles est aujourd'hui bien reconnue. La lésion destructive et irritative du cortex ne peut expliquer tous les accidents. Si parfois les signes de la série pyramidale sont nets, ils peuvent manquer dans d'autres cas, où la paralysie est plus discrète où la rigidité remplace l'hypertonie vraie (Babinski), ils sont en tout cas souvent associés à des symptômes, observés depuis longtemps, mais dont la signification va peu à peu en se précisant, tels que tremblements, mouvements choréiformes ou athétosiformes, mouvements anormaux de types divers, rire et pleurer spasmodiques, etc.

En d'autres termes, comme Babonneix (1) l'a récemment mis en évidence avec netteté, les encéphalopathiques infantiles peuvent être rangés en trois groupes, ceux dont la symptomatologie est cortico-pyramidale, ceux dont elle est striée (ou mésocéphalique), ceux dont elle est mixte. Les pyramidaux purs sont les plus rares, et les manifestations dites striées chez les sujets de cet ordre sont particulièrement remarquables par leur fréquence et leur importance.

Il semble d'ailleurs que toute atteinte des centres nerveux dans le jeune âge entraîne avec une électivité particulière l'apparition d'un syndrome strié : Strümpell, Spielmeyer, Wimmer et d'autres ont insisté sur ce point.

Wimmer (de Copenhague) (2), rappelant la fréquence des mouvements choréo-athétosiques chez les encéphalopathes infantiles, les rapproche des accidents de « spasmes de torsion » dits essentiels observés dans d'autres circonstances, mais qui, eux aussi, paraissent relever d'une altération des

(1) BABONNEIX, Le syndrome strié dans les encéphalopathies infantiles. *Annales de Médecine*, juillet 1922, tome XII, n° I, p. 70.
(2) WIMMER, Spasme de torsion progressif infantile. *Revue Neurol.*, 1921, p. 967.

corps striés et s'observent le plus souvent dans l'enfanee. Il croit percevoir, sous ces faits compaɪables, l'influenee d'arrêts ontogéniques de croissanee eentrale. Nous signalons simplement ici ce rapprochement, qui nous paraît des plus justifiés en raison des eonstatations directesque nous avons pu faire dans cet ordre de faits.

L'aspeet du syndrome strié par lequel se traduisent fréquemment les encéphalites de l'enfanee varie avec la topographie des lésions. Les troubles essentiels seraient, d'après Babonneix, des modifications du tonus, en cas de lésion pallidale ; des mouvements choréo-athétosiques, dans les lésions du striatum (1),un syndrome de rigidité, du type de la rigidité décérébrée, lorsque les faisceaux pallido-rubriques sont altérés. Ces troubles peuvent s'associer entre eux comme les lésions qui les commandent.

Il faut d'ailleurs se garderde vouloir interpréter tous ces accidents cliniques d'ordre aetif ou hypertonique comme les résultats d'une excitation irritative des eentres. De plus en plus est reconnue l'importanee des « exaltations apparentes», de certaines fonctionsqui relèvent « non pas de l'excitation direete partie du foyer morbide, mais de la suppression du frein physiologique que possèdent les centres supérieurs »(Lhermitte)(2) (« Libération » de C. Vogt). Des syndromes eomparables entre eux peuvent être engendrés soit par l'irritation direete d'un noyau gris, soit par sa « libération » du fait d'une lésion interruptriee plus haut située dans l'échelle des centres. Il peut en résulter certaines hésitations dans la fixation anatomique du siège d'une lésion présumée.

Cette réserve faite, nouscroyons qu'il faut accueillir, parmi les manifestations striées ou mésoeéphaliques des encéphalopathies infantiles, un autre aecident, d'une physionomie assez nettement caractérisée, que nous avons observé à deux reprises dans des circonstances très eomparables : la tendance permanente à la torsion spasmodique du membre supérieur autour de son axe avee adduction et hyperextension, spasme tonique, eoupé de paroxysmes répétés à de eourts intervalles, provoquant une très vive douleur de crampe ; la progressivité du mouvement, l'absence de seeousses brusques enlèvent à cet accident tout caractère jacksonien ; la force avec laquelle il s'effectue, la douleur qui l'accompagne le séparent des mouvements athétosiques. L'absence des principaux signes de la série pyramidale, l'association dans les membres paralysés d'hypertonie (ou de rigidité) et d'hypotonie avec laxité, mettent en évidence enfin la participation du corps strié (ou des centres qu'il influence) à la genèse des troubles.

La lecture des deux observations suivantes précisera leur physionomie.

Observation I. — Pl... Louis, ouvrier cimenteur, âgé de 27 ans, vu le 9 décembre 1920, est le seul survivant de six enfants (trois frères ou sœurs sont morts en bas âge

(1) Cette opposition des syndromes du pallidum (palæostriatum) et du striatum (néostriatum) ne recueille d'ailleurs pas l'assentiment unanime et S. K. Wilson lui-même a fait à ce sujet à la *Société de Neurologie*, le 4 juin 1921, les plus expresses réserves en raison de la diffusion généralement constatée des lésions centrales.

(2) Lhermitte, La rigidité décérébrée. *Annales de Médecine*, t. X, n° 3, sept. 1921.

de « méningite » ; un quatrième est mort, dit-on, albuminurique ; le cinquième n'est pas arrivé à terme). Lui-même aurait été frappé, à l'âge de six ans, dans des conditions qui ne peuvent être précisées, d'une hémiplégie gauche, très précocement spastique. L'enfant aurait présenté d'abord de la contracture de l'hémiface gauche, puis, quelques jours après, une paralysie spasmodique des membres gauches : tel est du moins le récit que lui en ont fait ses parents.





Fig. 1. — Obs. II. — Torsion spasmodique du membre supérieur, limitée volontairement par la flexion de l'avant-bras et par l'application du pouce contre la face interne de la cuisse. Attitude irréductible du membre inférieur.
Fig. 2. — Obs. II. — Membre supérieur en cours de torsion. Au maximum la paume regarde en haut. — Effort de limitation par la flexion active volontaire de l'avant-bras, qui, lorsque le sujet s'abandonne, se porte en exension.

Cette situation s'est stabilisée, Pl... conservant une hémiplégie gauche spastique les membres gauches euraidis, l'avant-bras en extension, le poignet en flexion légère, la main griffée en E_1 F_2 F_3, le membre inférieur en extension, le pied en talus. Le sujet marchait sur son talon. A plusieurs reprises, mais à de très longs intervalles, seraient apparus, de ce côté, dans le membre supérieur gauche surtout, quelques mouvements involontaires du type athétosique.

En août 1920, Pl... a fait une pyrexie aiguë, de nature indéterminée, d'une durée d'un mois, qui s'est accompagnée d'une température élevée, de vomissements, de diarrhée, de céphalées siégeant surtout sur le vertex. Cette pyrexie a évolué et s'est éteinte sans accident d'ordre nerveux.

En novembre 1920 apparaissent des *accès de contracture paroxystique dans les deux membres gauches, contracture tonique, sans secousses et très douloureuse.* Peu à peu s'exagère l'état d'hémi-contracture permanente du sujet qui met sa cuisse en flexion sur le bassin et la jambe sur la cuisse, et maintient son membre supérieur en extension forcée ; sur cet état continuent à se greffer des accès paroxystiques très douloureux.

Ces accidents s'accompagnent d'un léger mouvement thermique (38° le soir au maximum) ; mais il n'existe pas de symptômes généraux appréciables, ni céphalées, ni troubles visuels, ni somnolence, ni troubles sphinctériens, ni vomissements, ni troubles, digestifs, ni albuminurie.

Examen du 9 décembre 1920. — Pl... est un sujet de bonne complexion générale. Ses membres droits sont en tous points normaux.

Membre inférieur gauche :

La cuisse est en flexion sur le bassin (angle droit) ; la jambe est en flexion maxima sur la cuisse ; le pied est en flexion dorsale extrême ; les orteils en flexion plantaire.

Cette attitude est fixée par une contracture très énergique qui masque peut-être un certain degré de rétraction, et les tentatives de réduction sont très douloureuses.

Le membre ne peut exécuter activement aucun mouvement dans aucun de ses segments.

Il existe dans tout le membre une hyperesthésie douloureuse marquée. Les diverses sensibilités ne sont pas altérées par ailleurs.

La percussion des tendons rotuliens et achilléens ne provoque aucune réponse musculaire appréciable. Le réflexe plantaire s'effectue en flexion. Pas de Mendel.

Les muscles sont nettement diminués de volume par rapport au membre opposé ; à la palpation ils apparaissent durcis et rigides; il n'y a pas d'hyperexcitabilité idio-musculaire.

En dehors d'un certain degré de macération de la région poplitée, il n'existe pas de troubles trophiques.

Membre supérieur gauche :

Ce membre se présente *en extension forcée* et *en adduction.*

Abandonné à lui-même, il ne tarde pas à s'enrouler autour de son axe ; cet enroulement dépasse 360° et la paume de la main regarde alors en avant. Ce mouvement de torsion s'effectue avec lenteur et vigueur et la douleur croît à mesure que se complète l'enroulement au point de devenir intolérable.

Dans l'attitude de torsion maxima, l'épaule est projetée en avant, le coude en extension forcée, le poignet renversé en flexion légère, le pouce en adduction et flexion, les autres doigts conservant leur ancienne attitude E_1 F_2 F_3 partiellement réductible.

La torsion n'a alors aucune tendance à se corriger spontanément. Par moments elle s'exagère et n'est arrêtée que par une limite anatomique ; ces paroxysmes sont extrêmement douloureux. Ils n'ont pas de caractère rythmique.

Le sujet ne peut rien activement contre elle.

Passivement, il est possible de la réduire, mais pour un temps très éphémère. Le sujet maintient en permanence avec sa main droite sa main gauche, qui se fixe en pronation simple, s'opposant ainsi à la torsion au delà de 180°. Par cet artifice, les douleurs sont atténuées.

Aucun mouvement volontaire n'est possible.

L'hyperesthésie douloureuse est vive dans tout le membre. Pas d'autres troubles de sensibilité.

Les muscles sont moins volumineux qu'à droite ; leur consistance, même en dehors des spasmes, est ferme ; il n'y a pas d'hyperexcitabilité idio-musculaire ni de tremblement fibrillaire. Les réflexes tendineux sont à peine perçus.

Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés ni osseux importants ; les doigts rétractés sont amincis et fuselés, légérement sclérodermiques.

Face et yeux :

A la face, on constate une légère atrophie de la joue gauche. Le territoire facial supérieur est normal. Il n'y a ni atrophie ni déviation de la langue.

La tête est en direction régulière.

Pas de paralysies oculaires, pas de nystagmus. Pupilles égales, régulières et contractiles. Pas de stase papillaire. Pas de troubles visuels.

Sphincters :

Normaux.

Colonne vertébrale :

Normale.

Liquide céphalo-rachidien :

Le L. C.-R. est clair, *hyperalbumineux* (0,90 par litre), sans réaction cytologique importante (1,8 lymphocytes par mm³). Chlorures = 7, 2 par litre. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Examen viscéral :

Négatif.

Evolution :

Au cours des journées suivantes, les phénomènes moteurs et douloureux sont demeurés intenses. La température ne s'est pas élevée. Le malade a montré quelque agitation, quelque asthénie psychique. On a dû le morphiner avec un succès médiocre.

Le 17 décembre est apparu un léger rictus gauche.

Une intervention chirurgicale d'exploration et de décompression est proposée puis refusée et le malade quitte l'hôpital et est perdu de vue.

En résumé. — Apparition tardive (27 ans), chez un ancien encéphalopathique infantile hémiplégique, quelques semaines après une infection aiguë, d'un syndrome d'excitation motrice du côté hémiplégié, caractérisé essentiellement d'une part par la mise en flexion des divers segments du membre inférieur avec rigidité musculaire, paralysie, effacement apparent des réflexes tendineux, sans signe de Babinski ; — d'autre part par un spasme de torsion du membre supérieur autour de son axe, avec extension, adduction du membre et flexion du poignet, spasme tonique, sans secousses, très douloureux, à exacerbations paroxystiques non rythmées, sans exagération des réflexes irrésistibles, — et s'accompagnant d'un très léger mouvement thermique et d'une hyperalbuminose rachidienne (0,90) sans hypercytose.

*
* *

Observation II. — M... Julien, chiffonnier, 35 ans, sans antécédents familiaux connus, sans commémoratifs spécifiques, se présente à la visite le 21 févricr 1921, à l'occasion d'un syndrome de « contracture » douloureuse, qui s'est installé depuis trois mois dans ses membres droits et s'accentue depuis cinq jours.

M... a été atteint, dans sa première enfance, d'une hémiplégie droite dont l'origine est mal élucidée ; sa naissance a été laborieuse, a nécessité l'usage du forceps et a entraîné au 10e jour la mort de sa mère. Les accidents paralytiques sont-ils congénitaux et traumatiques, ou sont-ils apparus, comme le dit le malade, au cours de sa deuxième année, à la suite de convulsions ? On ne peut le dire.

Quoiqu'il en soit, la situation de M... est demeurée satisfaisante pendant 35 ans. Il conservait une hémiparésie droite, intéressant surtout sa main et son membre inférieur droits. Cette hémiplégie spastique s'accompagnait d'un certain degré d'amyotrophie et de rétraction : le membre inférieur demeurait en flexion légère de ses divers éléments avec flexion plantaire du pied, le sujet marchant sur son talon antérieur, la main droite était constamment en demi-flexion de tous ses segments, l'avant-bras en flexion légère.

Par intermittences, M... éprouvait quelques douleurs, peu importantes, dans ses membres parésiés.

Aucun trouble facial.

Jamais d'accident jacksonien ni d'épisode convulsif.

Toutefois, *à l'âge de* 12 *ans*, à l'occasion d'une scarlatine, M... a réalisé dans ses membres paralysés un état de contracture douloureuse avec tendance à l'enroulement du membre supérieur. Mais ces phénomènes ont été passagers.

En décembre 1920, à l'âge de 35 ans, sans céphalée, ni malaise général, ni maladie aiguë concomitante, cet état de contracture douloureuse s'est réinstallé dans les mêmes membres droits, et il est allé en s'accentuant progressivement, fléchissant la hanche, le genou, le poignet.

Vers le 15 *février* 1921, deux mois et demi après le début, il a subi une aggravation marquée, et s'est compliqué d'un *spasme tonique* et douloureux, tordant la main et l'avant-bras droits, se reproduisant à tout instant et provoquant une douleur insupportable.

Examen du 21 *février* 1921. M... est un sujet de complexion moyenne, au thorax saillant ; c'est un hypospade auquel les rapports sexuels ont toujours été interdits Il est légèrement fébrile (T : 38°4 rectale).

Ses membres gauches sont en tous points normaux. Les réflexes tendineux et périostés n'y sont pas vifs.

Membre inférieur droit. — La cuisse est en demi-flexion sur le bassin, la jambe en flexion complète sur la cuisse, le pied et les orteils en flexion plantaire.

Cette attitude, qui se serait constituée depuis trois mois, est aujourd'hui à peu près complètement irréductible. Toute tentative de réduction est très douloureuse (et celles-là même qui seront tentées plus tard pendant la narcose chloroformique demeureront infructueuses). Il n'existe pas d'exacerbation paroxystique de la contracture.

Les muscles, très diminués par rapport à ceux du membre opposé, sont fortement enraidis, non hyperexcitables.

Tout mouvement actif est impossible.

Le malade éprouve une sensation permanente de crampe douloureuse. Pas de douleurs fulgurantes ni irradiées.

Les réflexes tendineux existent, mais la réponse aux excitations est minime. Le réflexe plantaire s'ébauche en flexion. Pas de Mendel.

Les téguments du creux poplité étroitement fermé sont en macération, mais par ailleurs il n'existe pas de troubles trophiques cutanés, vaso-moteurs ni sécrétoires importants.

Membre supérieur droit. — L'épaule est libre, le sujet tend à la projeter en avant. Le membre supérieur est en adduction, le coude en demi-flexion réductible, le poignet est en flexion et il est maintenu énergiquement, mais non irréductiblement, dans cette position par la contracture.

La main est succulente, déformée. Les déformations digitales, qui reproduisent, figées, des attitudes athétosiformes, sont très marquées et polymorphes. Le pouce est en extension de ses deux phalanges, très marquée pour 1 P (E_1 E_2).Les autres doigts sont à peu près en E_1 F_2 F_3 . attitude surtout prononcée à l'index et au médius. *Ces attitudes sont réductibles, souples, hypotoniques.*

Le membre abandonné à lui-même présente *une tendance permanente à s'enrouler autour de son axe*, vers la pronation, en même temps que s'exagère la flexion du poignet. Cette *torsion* tonique s'effectue avec lenteur et force et s'accompagne d'une douleur de crampe qui devient insupportable. au fur et à mesure que l'enroulement se complète. Il n'y a pas de véritables secousses spasmodiques, mais à intervalles très fréquents et non rythmiques, le spasme s'exagère et tend au maximum : une détente très relative suit, puis le spasme reprend et avec lui la douleur.

Ce spasme tend à placer l'avant-bras en extension sur le bras, et cette attitude est réalisée dans la position couchée : le sujet limite la torsion en plaçant sa main et son avant-bras droits sous son siège.

Dans la station debout, il lutte contre l'extension et contre la pronation par la contraction active et volontaire du long supinateur (fig. 2) (on sait que ce muscle, pronateur du membre en supination, devient supinateur du membre en pronation forcée) et des autres fléchisseurs de l'avant-bras. D'autre part (fig.1), il limite la torsion en appliquant son pouce contre la face interne de la cuisse fléchie.

S'il cesse cet effort, le membre s'enroule et tend vers l'extension forcée.

Aucun mouvement volontaire du poignet ni de la main n'est possible.

Pas de secousses choréiques ni de reptation athétosique des doigts, malgré l'apparence.

L'amyotrophie du bras et de l'avant-bras n'est pas importante, mais les éminences sont très réduites sous l'infiltration superficielle.

Les sensibilités objectives sont normales.

Les réflexes tendineux et périostés ne sont pas exagérés.

En dehors de la succulence de la main et des doigts, qui n'existerait que depuis quelques semaines, il n'y a pas de trouble trophique.

Face. Langue. — Aucun trouble.

Yeux. — Aucun trouble de la musculature extrinsèque ni intrinsèque. Fond d'œil normal. Pas de troubles visuels.

Sphincters. — Normaux.

Examen viscéral. — Négatif. Pas d'albuminurie.

La réaction de Bordet-Wassermann (Hecht-Bauer et Wassermann type) est négative dans le sang.

Evolution. — Pendant les journées qui suivent, l'état du malade ne se modifie pas sensiblement. La température est de très bonne heure redevenue normale, bien que les spasmes douloureux de torsion du membre supérieur soient subintrants.

Une intervention exploratrice et décompressive est proposée et acceptée.

Elle est pratiquée le 9 mars par M. le Professeur Forgue.

Intervention (Professeur Forgue).

Une brèche crânienne de 10 × 10 est pratiquée qui découvre la région paracentrale et rolandique supérieure gauche. La dure-mère y apparaît tendue et ne bat pas. Elle est lisse et ne présente pas d'altération externe appréciable.

Elle est incisée en croix. La pie-mère apparaît nettement œdématcuse, congestionnée, ses vaisseaux sont dilatés. Un écoulement assez important de liquide céphalo-rachidien limpide se produit. Sur les méninges molles apparaissent quelques rares plaques dépolies grisâtres, petit reliquat d'un processus probablement ancien.

Les circonvolutions apparaissent alors d'un volume normal, elles sont animées de battements, sans saillie ni dépression anormale. Deux ponctions à l'aiguille sont pratiquées dans les territoires sous-jacents, mais elles demeurent négatives.

La plaie est refermée et suturée.

Les suites opératoires ont été des plus simples et rigoureusement aseptiques.

Toutes les tentatives de redressement des attitudes vicieuses, tentées pendant le sommeil anesthésique, sont demeurées négatives.

Cette intervention n'a pas sensiblement modifié la situation du malade. Elle ne montrait d'ailleurs aucune lésion externe susceptible d'exercer une action irritative importante sur le cortex.

Par la suite, les douleurs sont allées en s'atténuant, malgré la persistance des phénomènes de torsion spasmodique qui ne se sont pas modifiés au cours des quatre mois où ce malade a été soumis à notre observation (1).

(1) Nous avons pu revoir ce sujet en février 1923. Nous avons appris ainsi que les phénomènes douloureux de torsion active se sont prolongés jusqu'en août 1921 : leur durée totale a donc été de sept mois. Peu à peu les membres se sont fixés dans une position dont la fig. 2 donne une image assez exacte. L'attitude du membre inférieur était déjà fixée par la rétraction au moment où cette photographie a été prise : rien n'a été changé de ce côté-là.

Au membre supérieur, la flexion du poignet, la pronation, les déformations digitales en griffe sont devenues irréductibles. Mais les mouvements du coude sont demeurés libres. Le sujet place en général son avant-bras dans une attitude de demi-flexion, mais il peut à volonté l'étendre presque complètement.

Tous les muscles des membres droits ont une consistance ferme, semi-rigide.

Le spasme s'est atténué au fur et à mesure que cette fixation s'opérait.

En résumé. — Apparition tardive (35 ans), chez un ancien encéphalopathique infantile hémiplégique, d'un syndrome d'excitation motrice du côté hémiplégié, caractérisé essentiellement d'une part par la mise en flexion des divers segments du membre inférieur avec rigidité musculaire, puis rétraction, sans exagération des réflexes tendineux, ni signe de Babinski ;

D'autre part, par un spasme de torsion de l'avant-bras autour de son axe, spasme tonique, sans secousses, très douloureux, à exacerbations paroxystiques non rythmées, incessamment reproduit après réduction, avec extension et adduction de l'ensemble du membre, flexion énergique du poignet, et déformations athétosiformes des doigts d'ailleurs souples et hypotoniques, sans exagération des réflexes (*la torsion est irrésistible, seule l'extension forcée peut être en partie combattue*) ; s'accompagnant d'un mouvement thermique et de courte durée sans phénomènes généraux ;

Syndrome qui s'était ébauché une première fois à l'âge de 12 ans à l'occasion d'une scarlatine, mais n'avait été que temporaire ;

Syndrome que n'a pas modifié une crâniectomie décompressive large au cours de laquelle aucune lésion macroscopiquement appréciable du cortex opposé au côté de l'hémiplégie n'a pu être relevée (vaso-dilatation pie-mérienne et œdème léger).

*
* *

Ces deux observations sont de point en point comparables.

Dans les deux cas, l'encéphalopathique infantile, après de longues années de latence, a vu se réveiller un processus hypertonique d'un caractère spécial dans ses membres paralysés. Il semble que l'on ait assisté *à la reviviscence d'un processus encéphalitique ancien*, favorisée, semble-t-il encore, par certaines infections intercurrentes (infection d'allure typhoïdique, sans accidents d'apparence encéphalitique, chez l'un ; scarlatine lors du premier épisode relaté par l'autre), processus d'ailleurs subaigu, puisque ni chez l'un ni chez l'autre n'ont été notés de symptômes généraux importants et que chez tous deux l'élévation thermique a été passagère et peu importante.

Le syndrome irritatif ainsi engendré comporte deux ordres de signes :

1° Certains (paralysie, contracture fixant les membres dans des positions vicieuses), peuvent relever de la série pyramidale. Mais il n'y a ni trépidation spinale ni surréflectivité tendineuse, ni signe de Babinski, ni signe de Mendel-Bechterew.

2° De plus, les mouvements anormaux, qui sont ici d'un type très particulier, et l'association dans un même membre d'hypertonie et d'hypotonie (poignet fléchi en contracture, doigts souples et trop lâches) ont au contraire une physionomie nettement extrapyramidale.

Il semble qu'on soit en présence d'un processus mixte, à la fois pyramidal et extrapyramidal, dans lequel prédominent les signes extrapyramidaux.

Parmi ces derniers, les plus importants, ceux qui, dans ces deux cas,

dominent la scène clinique, ce sont les *spasmes de torsion du membre supérieur parésié*, *spasmes toniques, sans secousses cloniques*, subintrants, très douloureux, qui révèlent sans doute l'intervention des noyaux centraux dans la genèse du syndrome et doivent prendre place désormais dans le tableau si nettement tracé par Babonneix du syndrome strié dans les encéphalopathies infantiles.

*
* *

Nous nous sommes trouvés en présence d'un syndrome de torsion spasmodique de tout un membre, surajouté à d'autres manifestations organiques d'origine centrale dans un territoire périphérique limité. Par cette localisation précise, par certains caractères cliniques, dont le principal est la permanence de la tendance hypertonique, sans intervalles de liberté franche entre les paroxysmes, ce spasme de torsion se sépare des autres syndromes étudiés sous ce nom et dont nous connaissons des observations de plus en plus nombreuses.

Il nous apparaît cependant que tous ces phénomènes sont étroitement apparentés entre eux.

Nous avons essayé de rechercher comment cette séquelle encéphalitique tardive peut être reliée d'une part aux autres spasmes de torsion tant associés qu'essentiels, d'autre part aux grands troubles fondamentaux du tonus qu'engendre, cliniquement ou expérimentalement, l'altération des corps striés.

1. *Spasme de torsion « essentiel »*. — La « névrose des torsions toniques » d'Oppenheim et de Ziehen, appelée plus tard « spasme de torsion progressif » par Flatau et Sterling (1911), se présente avec un caractère assez net d'autonomie apparente. Affection de l'enfance (8 à 14 ans), familiale, héréditaire, frappant avec électivité les familles israélites de Pologne et de Galicie, elle est caractérisée essentiellement par l'apparition *à l'occasion de la marche*, de mouvements convulsifs des membres inférieurs avec tremblements, d'une distorsion du tronc par rapport à l'axe du corps, avec lordose vertébrale lombaire, projection en avant et torsion du bassin, d'une rotation des membres supérieurs autour de leur axe. Cet ensemble entraîne une déviation tonique de l'attitude, qui se reproduit chaque fois identique à elle-même chez un même individu. Au repos, cette hypertonie cède et fait place à de l'hypotonie. Les signes pyramidaux manquent.

Les nombreuses observations publiées (1) relatent des attitudes spasmodiques assez analogues, dans l'ensemble, à ce type, avec des variantes individuelles.

La constatation faite, dans de nombreux cas, de l'apparition du syndrome à l'occasion de la station debout et de la marche, est d'une haute

(1) Nous ne reproduisons pas l'abondante bibliographie de cette question. Nous renvoyons à cet égard aux importants travaux de Kurt Mendel (*Monastchrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd XLVI, Heft 6, 1919) et de Mourgue (*Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, volume XI, fasc. 2, 1922.)

portée doctrinale, car elle permet, comme nous le verrons, de rapprocher, physiologiquement et pathogéniquement, ces faits de ceux, en apparence éloignés, de « rigidité décérébrée » clinique ou expérimentale.

Cette condition n'est cependant pas indispensable, et ne se trouve pas remplie dans tous les cas de syndrome de distorsion spasmodique. Une des plus importantes et des plus complètes observations de spasme de torsion qui s'appuie sur l'autopsie (et l'on ne possède que deux protocoles d'autopsie de malades de cet ordre) (1), est celle de Wimmer. Elle concerne une enfant de douze ans, qui effectuait, à chaque instant, des mouvements choréiformes et des contractions violentes de tous ses muscles, réalisant des attitudes de distorsion généralisée variables et excessives, *même dans le décubitus dorsal*, avec des troubles de la parole, sans rigidité musculaire dans les territoires non intéressés par le spasme, ni parésies, ni exagération des réflexes, ni signe de Babinski, ni troubles sphinctériens, ni troubles de la sensibilité, ni symptômes oculaires, ni nystagmus, ni troubles psychiques. L'autopsie a montré des lésions bilatérales des corps striés nettement prédominantes, associées à quelques lésions diffuses de l'encéphale, et à une cirrhose hépatique. L'auteur rapproche ces constatations de celles de Thomalla, qui avait noté l'existence d'une lésion bilatérale du putamen avec cirrhose hépatique, et souligne ce fait que, dans son cas, les lésions, si elles prédominent au corps strié, le dépassent, ce qui ne lui permet pas de fixer avec certitude la lésion génératrice des troubles sur tel ou tel point de la voie cérébello-rubro-thalamo-frontale, plutôt que dans le corps strié lui-même. Nous verrons le parti qu'on peut tirer des expériences de Sherrington et de la pénétrante application qu'en a faite Wilson à la clinique, pour essayer d'éclaircir ce point. Wimmer rapproche aussi les lésions qu'il a relevées de celles qui caractérisent la pseudo-sclérose en plaques de Strümpell-Westphal où les altérations dépassent le lenticulaire. Il est certain que tous ces syndromes, auxquels il faut joindre la cirrhose hépatolenticulaire de Wilson, constituent un groupe d'affections très voisines.

L'origine organique des syndromes dits essentiels de spasme de torsion est dûment assise sur de pareilles constatations.

Une autre preuve en peut être tirée de l'étude de faits connexes, auxquels on peut reconnaître une origine infectieuse ou des associations organiques précises.

2. *Spasmes de torsion associés ou secondaires.* — Le caractère familial, héréditaire ou ethnique du spasme de torsion, n'est en effet ni constant, ni nécessaire. Et d'autre part son étiologie infectieuse ou traumatique apparente n'est pas une rareté, ainsi que le fait observer Mourgue (spasmes post-traumatiques dans les cas de Ziehen, Flatau-Sterling, Fraenkel) ; consécutifs à la fièvre typhoïde, dans ceux de Schwalbe et de Flatau-Sterling ; à la malaria (Fraenkel) ; à la coqueluche (Climenko)). Personne n'a incriminé la syphilis.

(1) THOMALLA, *Zeitschrift für die ges. Neurol. und Psych.* Band XLI, 1918. WIMMER, *Hospitalstidende* (Copenhague), n° 23-24, 1921, et *Revue neurologique*, 1921, page 967.

L'encéphalite épidémique, en revanche, paraît pouvoir être accusée. Forster (1) a observé des spasmes de torsion assez typiques, mais temporaires, consécutifs à l'encéphalite épidémique. Ramsay Hunt, en Amérique a fait des constatations assez analogues. Bériel (2) a vu se développer à la suite d'une encéphalite chez un enfant un syndrome qui rappelle le spasme de torsion d'une part, la maladie de Wilson de l'autre, et s'appuie sur cette constatation pour faire de ces affections non des entités morbides mais des syndromes de localisation encéphalique que rapprochent certaines particularités communes, entre autres le caractère actif des troubles moteurs et des spasmes. Cette opinion paraît d'ailleurs, en l'état actuel des choses, particulièrement séduisante.

Mourgue a pu faire des constatations très intéressantes qu'il rapporte dans un important travail (3) sur un sujet de 25 ans non israélite qui, au décours d'une encéphalite épidémique, fit des accidents permanents de spasme de torsion. Mais ce spasme, qu'il nous montre au maximum dans la station verticale et pendant la marche, ne s'éteint d'une manière absolue dans aucune autre attitude. Assis, le malade tord brusquement toutes les huit secondes son bras gauche sur son axe, de dedans en dehors, et exécute des mouvements choréiques des épaules avec rejet en arrière et rotation de la tête. Couché, il n'exécute plus qu'une flexion spasmodique et rythmique des doigts sur la paume. Debout, il associe la torsion du bras à la flexion des doigts, se met en lordose et projette son bassin en arrière en tordant son tronc. Ces accident. s'exagèrent à l'occasion de la marche. Dans l'intervalle des spasmes, les territoires qui en sont le siège sont hypotoniques.

Cette observation, comme celle de Wimmer, met en évidence la persistance de certains éléments du syndrome spasmodique pendant le repos et le décubitus. Mais nous n'y trouvons pas encore associés l'hypertonie permanente et le spasme.

Une autre observation récente de torsion postencéphalitique nous apporte à cet égard un document qui tend à rapprocher ces deux ordres de faits, si éloignés dans les syndromes dits autonomes que nous avons rappelés plus haut, si intriqués dans nos observations personnelles. Elle est due à M. Pierre Marie et à Mlle Lévy (4). Elle nous montre un ancien encéphalitique qui réalise, après 20 mois, *à la suite d'une scarlatine intercurrente*, un spasme de torsion atypique, d'installation progressive, avec bizarrerie extrême des attitudes. Mais une des grandes caractéristiques de cette observation est l'évolution clinique d'ensemble du malade « transformant des phénomènes hypertoniques généralisés en un spasme de torsion sans hypertonie généralisée », ce qui montre « à quel point ces troubles du tonus, si différents en apparence, sont vraisemblablement voisins dans leur essence ».

(1) Forster, *Berliner ges. für Psych. und Nervenkrankheiten*, 1921.
(2) Bériel, *Soc. méd Hôp. Lyon*, 4 avril 1922.
(3) Mourgue, *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XI, fasc. 2.
(4) Pierre Marie et Mlle Lévy, *Société de Neurologie*, 4 mai 1922.

Mlle G. Lévy, dans une thèse récente (1) (1922) et remarquable, a décrit, parmi les accidents du syndrome moteur postencéphalitique (P. Marie et G. Lévy), des *mouvements lents, réguliers, absolument rythmiques*, de grande amplitude, prédominant à la racine des membres : au membre supérieur, ce sont de grands mouvements rythmiques, avec abduction, enroulement en dedans et pronation forcée du membre, écartement des doigts en extension et torsion générale du tronc. Ces mouvements entraînent des douleurs locales plus ou moins intenses. Ils présentent donc quelques analogies avec les accidents que nous avons observés, mais s'en séparent surtout par leur caractère rythmique et par l'absence de liberté intercalaire.

Krebs (2), dans sa thèse sur les « caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique », apparente les grands mouvements rythmés aux spasmes de l'athétose et aux spasmes de torsion.

Tous les observateurs sont donc frappés par l'existence de types de passage entre ces divers accidents moteurs.

Il faut enfin rapprocher de ces faits des spasmes de torsion consécutifs à d'autres affections organiques des centres, telles que la chorée (Lwoff, Cornil et Targowla) (3) ou l'épilepsie (Dercum) (4), en dehors de toute influence ethnique (5).

3. *Rapport avec les accidents de rigidité décérébrée.* — L'analogie des attitudes observées chez les dystoniques essentiels dans les syndromes de rigidité décérébrée n'a pas été sans frapper les observateurs (Wilson, P. Marie, Mourgue, etc.).

On sait que, d'après Sherrington, il existe une « symbiose tonique » entre les muscles des membres, les muscles extenseurs de la colonne vertébrale, de la tête et de la nuque et les élévateurs de la mâchoire, tous muscles qui, dans la station debout, luttent contre l'action de la pesanteur. Qu'on vienne à pratiquer sur le singe une section sus-mésocéphalique de l'encéphale (animal décérébré), isolant le bulbe, la protubérance, le cervelet et les pédoncules des centres sus-jacents, l'animal prend dans la suspension une attitude rigide, en tout différente de l'attitude paralytique de la section sous-bulbaire (animal spinal), et caractérisée par la projection en arrière et l'adduction des membres antérieurs, l'extension du coude, la pronation, la flexion du poignet, l'extension forcée et la projection en arrière des membres postérieurs, la rigidité vertébrale avec lordose, l'hyperextension céphalique et la constriction des mâchoires. Quelques spasmes s'observent dans les premiers jours. « La rigidité des animaux décérébrés est simplement un réflexe de station debout »

(1) Mlle Gabrielle Lévy, *Thèse de Paris*, 1922 (Service du Pr Pierre Marie).
(2) Krebs, *Thèse de Paris*, 1922 (Service du Dr Babinski.).
(3) Lwoff, Cornil, Targowla, *Société de Neurologie*, 9 mars 1922.
(4) Dercum, *Journal nervous and mental Diseases*, 1917, p. 420.
(5) Euzière et Pagès viennent d'observer tout récemment des accidents nets de spasme de torsion, au cours de l'intoxication urémique. (*Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, avril 1923.)

(standing reflex) (Sherrington). C'est le type de ces réflexes de position que l'expérimentation de Sherrington nous a fait connaître et qui, transportés en clinique par Kinnier Wilson, ont servi de base à des recherches fécondes : les travaux de Foix et Thévenard sur les réflexes de posture dans les syndromes extrapyramidaux dérivent de l'étude de la *shortening* et de la *lenghtening contraction* chez les animaux décérébrés (contractions par raccourcissement ou par élongation passive des muscles).

Il résulte à l'évidence de ces faits expérimentaux, écrit Lhermitte (1), qu'il existe, dans le mésocéphale et le mésencéphale, un appareil tonigène de la plus haute importance, et dont l'action se manifeste dans le maintien de l'attitude, de la posture. Soumis à une double influence excitatrice et frénatrice, ce centre tonigène du tegmentum peut être expérimentalement libéré de tout contrôle frénateur par la transsection mésencéphalique; il en résulte alors, puisque les voies afférentes conductrices des excitations périphériques sont intactes, une exaltation extrême de la fonction de ce centre qui échappe ainsi à toute influence inhibitrice. Cette exaltation s'exprime par la « rigidité décérébrée », témoin de la rupture de l'équilibre des centres (neural balance)

Or cette rupture d'équilibre, réalisée à l'état de pureté par le physiologiste, se produit dans un grand nombre de circonstances cliniques, où se constituent par un mécanisme identique, des attitudes de rigidité décérébrée. C'est S. Kinnier Wilson, qui, par de mémorables travaux, a établi l'identité des phénomènes expérimentaux et des troubles morbides. Dans certains états comateux (2) s'observent, en combinaison, la rigidité décérébrée, et des *attaques toniques* (spasmes toniques « cérébelleux »). Et l'une des observations de Wilson nous paraît d'un si haut intérêt, si nous la rapprochons de nos constatations personnelles, que nous en reproduisons ici, d'après Lhermitte, les traits essentiels :

« Elle a trait à un malade âgé de 19 ans chez lequel l'existence d'une céphalée frontale associée à des crises épileptiformes avait fait émettre l'hypothèse d'une néoplasie intracrânienne. Brusquement le tableau clinique se modifia complètement par la survenance d'attaques toniques pendant lesquelles les quatre membres étaient fixés en extension par l'intensité de la contracture, les membres supérieurs en adduction forcée étaient en outre en pronation forcée, à tel degré que les paumes des mains étaient dirigées en dehors. »

D'autre part, les éléments de la rigidité décérébrée apparaissent aussi avec une grande fréquence, mais dissociés et parcellaires, au cours de syndromes nerveux en dehors de toute altération de la conscience. Ce n'est souvent que par une analyse clinique pénétrante qu'on arrive à les mettre en évidence au milieu d'une symptomatologie étrangère. On a pu ainsi identifier des syndromes de *rigidité localisée*, ou *d'hémirigidité* qui doivent être rapprochés de nos propres constatations : Wilson n'a-t-il

(1) Lhermitte, *Annales de Médecine*, tome X, p. 237.
(2) Cf. la revue critique de Lhermitte (*Annales de médecine*), citée plus haut.

pas mis en valeur l'indiscutable analogie d'attitude de l'hémiplégique spastique et du décérébré, qui tous deux offrent à l'observateur, entre autres caractéristiques essentielles, *l'adduction forcée du bras*, *la pronation souvent extrême de l'avant-bras*, *la flexion du poignet*. La même observation ne peut-elle être faite dans les syndromes de Little et dans divers types de diplégies cérébrales ?

A la suite d'une encéphalite aiguë avec ramollissement cérébral étendu, Thomson et Pinay (1) ont observé une rigidité du type décérébré diffuse et permanente. Ici encore, à l'opisthotonos, à l'extension des genoux, à l'adduction des cuisses, s'ajoutent l'extension des bras, la pronation des avant-bras, la flexion des poignets.

Et récemment, du fait d'une tumeur interpédonculocérébelleuse, Cathala (2) voyait se constituer un état de rigidité décérébrée, se compliquant, dans la station debout et à l'occasion de la marche, d'une *attitude de torsion* avec extension, adduction et pronation forcée du membre supérieur.

Wilson a rapporté en 1921 à la *Société de Neurologie de Paris* un grand nombre d'observations, où des accidents de rigidité décérébrée coïncidaient avec des lésions mésocéphaliques ou cérébelleuses, dissociant les fonctions cérébrales (hémisphériques et striées, sans doute frénatrices) et les fonctions sous-cérébrales, excitatrices. Il est revenu sur ce point lors de la Réunion Neurologique annuelle du 4 juin 1921, pour souligner d'une part que de tels syndromes sont le fait d'une libération de centres privés de leur frein physiologique (désintégration de Head) et non celui d'une excitation irritative, d'autre part, que les centres qui les engendrent *directement* ne peuvent être striés, puisque la section de Sherrington exclut cette dernière région, qu'ils sont sous-striés ou mieux extra-striés (mésocéphale et cervelet). Babonneix attribue, nous l'avons vu, la rigidité décérébrée à la rupture des connexions pallido-rubriques. Lhermitte et Cornil (3) admettent aussi le rôle inhibiteur des corps striés, dont la destruction engendrerait la rigidité.

*
* *

Tous les faits ainsi rapprochés ont une parenté physiologique évidente et s'enchaînent d'une façon continue : syndromes expérimentaux et cliniques purs et complets de rigidité posturale; syndromes parcellaires de rigidité décérébrée ; association clinique, dans certains états comateux, de cette rigidité à des spasmes toniques d'extension, d'adduction, de torsion des membres supérieurs ; spasmes de torsion purs tantôt d'apparence autonome et tantôt symptomatiques, le plus souvent posturaux (station debout et marche), mais parfois indépendants de la statique ; spasmes de torsion associés à d'autres troubles, généralisés ou localisés à certains

(1) THOMSON et PINAY, 26 novembre 1921.
(2) CATHALA, *Société de Neurologie*, 7 décembre 1922.
(3) *Société de Neurologie*, 4 mars 1920.

territoires, indépendants de toute hypertonie ou succédant, dans le temps, à une phase d'hypertonie permanente.

Tous ces syndromes forment un groupe homogène, en raison de leur physiopathogénie et de certains caractères cliniques fondamentaux communs. Parmi ces derniers, nous voulons retenir particulièrement cette tendance à la torsion du membre supérieur dans le sens de la pronation, avec adduction, hyperextension du coude et flexion du poignet, qui réalise un aspect presque caractéristique de rigidité décérébrée, tant dans sa forme commune statique, qu'au cours des attaques toniques «cérébelleuses» de Wilson, et que nous retrouvons dans tous les syndromes de spasme de torsion, essentiels ou secondaires.

Or cette attitude est celle-là même que nous avons observée à deux reprises, au cours des accidents tardifs, à déclenchement aigu, présentés par deux anciens encéphalopathiques infantiles. Elle était réalisée chez eux par un spasme tonique permanent, avec exacerbations paroxystiques, réductible, mais tendant aussitôt à reproduire l'attitude vicieuse et la douleur de crampe. Il est difficile de ne pas voir dans ce phénomène l'intervention des facteurs même qui créent les spasmes de torsion et la rigidité décérébrée : c'est-à-dire la libération des centres mésocéphaliques par une lésion plus haut située.

Cette interprétation est d'autant plus vraisemblable que nous les avons vus coïncider avec des associations paradoxales d'hypertonie et d'hypotonie dans les territoires frappés, qui sont, en général, le fait d'une lésion du corps strié (Babinski).

La flexion forcée du membre inférieur, fixé par une contracture permanente suivie de rétraction, n'appartient pas aux syndromes de décérébration classés. Mais constitue-t-elle davantage une attitude habituelle de contracture posthémiplégique pyramidale tardive? Les signes pyramidaux manquent d'ailleurs, et l'intervention chirurgicale n'a-t-elle pas montré au professeur Forgue l'intégrité au moins extérieure et macroscopique des circonvolutions périrolandiques ?

Les observations du Professeur P. Marie et de M[lle] Lévy ne nous laissent-elles pas enfin prévoir la possibilité de l'association des spasmes de torsion et des phénomènes d'hypertonie plus ou moins généralisée qui seraient ainsi peut-être des phénomènes « d'essence voisine » ?

Nous n'entendons pas, en l'absence d'une vérification directe, attribuer un siège précis à la lésion causale. N'avons-nous pas insisté déjà sur les incertitudes qui règnent à ce sujet, même quand cette vérification peut être faite, en raison de la diffusion des lésions histologiques observées le long des voies cortico-mésocéphaliques et cortico-cérébelleuses ? Nous voulons seulement souligner les faits suivants : *l'altération cortico-pyramidale ne peut expliquer tous les troubles que nous avons observés, et même la plupart des signes par lesquels elle s'exprime d'ordinaire manquent* ; *l'intervention n'a pas montré de lésion visible de la région périrolandique* ; *la douleur, qui est une douleur de crampe, ne revêt pas le caractère des douleurs thalamiques. Parmi les accidents décrits, les plus importants et les plus carac-*

téristiques paraissent participer nettement des syndromes de rigidité et de torsion « décérébrée », ce sont donc au même titre qu'eux des accidents d'activité des centres mésocéphaliques libérés du frein physiologique des centres sus-jacents, peut-être striés, fonctionnellement supprimés soit par une lésion destructive, soit par la rupture de leurs connexions d'aval ; d'autres paraissent relever directement de la lésion des centres striés eux-mêmes (troubles divergents du tonus statique).

Nous nous croyons donc autorisés à dénoncer l'intervention du corps strié dans les manifestations de ce réveil tardif du processus encéphalitique, peut-être même à le rendre responsable de la libération des centres mésocéphaliques, par l'activité desquels s'est réalisée la torsion spasmodique du membre supérieur.

Quelle est la signification de ce réveil tardif de l'encéphalopathie ? Est-on même autorisé à parler d'un réveil véritable d'encéphalite, comparable à la reviviscence bien connue des poliomyélites ? Nous ne savons au juste ce qu'a été le processus initial. A-t-il été traumatique ou infectieux ? Ce n'est que dans le second cas qu'une reviviscence pourrait être envisagée. D'autre part, les accidents fébriles ont été très fugaces et les phénomènes généraux d'une grande discrétion ; mais les phénomènes locaux, très intenses, ont été la traduction de la reprise d'activité de l'ancien foyer. Il faut signaler l'influence favorisante que paraissent exercer les infections intercurrentes ; il peut ne s'agir que de simples coïncidences, mais elles existent dans nos deux observations, et nous les retrouvons dans celle de M. P. Marie et de Mlle Lévy.

*
* *

Nous croyons donc qu'il faut admettre le spasme de torsion du membre supérieur parmi les manifestations tardives extrapyramidales des encéphalopathies de l'enfance, et lui reconnaître la même signification physiologique qu'aux autres spasmes de torsion, essentiels ou secondaires, qui sont tous des accidents de « décérébration » symptomatiques, et traduisent l'activité automatique des centres mésocéphaliques et cérébelleux.

III

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE COMPRESSION MÉDULLAIRE,

PAR

MM. René MATHIEU et Ivan BERTRAND.

Nous rapportons ici l'étude anatomo-clinique d'une compression médullaire par une petite tumeur du volume d'une olive siégeant à la partie inférieure de la région cervicale. Ce type de compression, relativement fréquent, exige un diagnostic topographique très précis, permettant une intervention chirurgicale précoce.

Les documents que nous apportons présentent, nous le croyons, un réel intérêt ; ils montrent sur quelles données peut être précisée la localisation. (Seuls des accidents pulmonaires persistants ont empêché une intervention salutaire.)

Observation clinique : Femme âgée de 38 ans.

Antécédents. — Ne présente aucun antécédent pathologique. Pas de présomption de syphilis. Jamais de fausse couche. Une petite fille âgée de 10 ans bien portante.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle aurait débuté en septembre 1917 par des troubles sensitifs et moteurs siégeant dans les membres supérieur et inférieur gauches.

Les troubles sensitifs consistent en engourdissements, fourmillements et douleurs légères. Les troubles moteurs débutent insidieusement après l'apparition des troubles sensitifs ; la malade éprouve une maladresse de la main gauche et une diminution marquée de la force musculaire. Elle continue à marcher malgré une légère parésie du membre inférieur gauche.

En mai 1919, douleurs très pénibles au niveau des membres inférieurs. En juin 1919, apparaissent quelques troubles sphinctériens : retard des mictions. En août 1919, amélioration spontanée des troubles nerveux observés au niveau du membre supérieur gauche ; mais par contre la malade doit s'aliter par suite d'une paraplégie complète accompagnée de douleurs intolérables.

En résumé : Pendant deux ans troubles sensitifs et moteurs dans le membre supérieur gauche, avec atteinte du membre inférieur du même côté. Ultérieurement, apparaissent des troubles sphinctériens, des douleurs dans les membres inférieurs, et une paraplégie. En même temps, le membre supérieur gauche, primitivement le siège de phénomènes douloureux et parétiques, présente une sensible amélioration.

Examen clinique. — Au moment où la malade entre à la Salpêtrière, le 1er décembre 1919, elle se présente, atteinte de paraplégie spasmodique, avec incontinence des urines.

Tout mouvement volontaire des membres inférieurs est supprimé, dans les divers

segments : pied, jambe, cuisse et même dans les muscles du bassin. La malade est incapable de soulever ses membres au-dessus du plan du lit, et de modifier leur situation. Les cuisses ne peuvent être écartées l'une de l'autre. On éprouve une résistance à l'exécution passive des diverses articulations.

Réflexes cutanés. — *Le réflexe cutané plantaire* est en extension des deux côtés : à droite, extension des orteils en éventail ; à gauche, extension très nette isolée du gros orteil.

Des deux côtés, le frottement du bord interne du pied détermine une adduction ; le frottement du bord externe, de l'adduction avec extension des orteils.

Réflexe d'Oppenheim ; extension des orteils, surtout marquée du côté droit.

Réflexes tendineux.

A) *Membre inférieur.* — *Réflexes cutanés abdominaux normaux.*

Les réflexes rotuliens droit et gauche sont vifs, de forte amplitude, égaux.

Le réflexe achilléen droit est plus vif que celui du côté gauche. Il existe un *réflexe médioplantaire* bilatéral.

Le *clonus de la rotule* est très net, à droite et à gauche.

Le *clonus du pied* est également accentué, prolongé.

Des *secousses cloniques* sont déterminées par certaines positions du membre inférieur. Elles se produisent d'une façon très prolongée, lorsque la malade est assise sur le bord de son lit, les jambes pendantes.

Le pincement de la peau, au niveau de la cuisse, les fait cesser. Le *réflexe des raccourcisseurs* des membres inférieurs existe des deux côtés. A droite, il existe, mais est difficile à déterminer ; à gauche, il est remarquablement net.

Il est possible, par excitation du pied droit, de déterminer du *step reflex*, avec allongement du membre opposé. Ce réflexe des raccourcisseurs est souvent déterminé de manière involontaire par les diverses explorations portant sur les membres inférieurs. Le pincement de la peau des membres inférieurs le met assez facilement en évidence.

A l'état de repos, les jambes se fléchissent parfois spontanément sur les cuisses, et les cuisses sur le bassin.

B. *Membre supérieur.* — Le *réflexe radial* à gauche est vif : il s'accompagne d'extension du poignet, de flexion de l'avant-bras, de contraction du triceps, d'une légère flexion des doigts ; à droite, vif également, il s'accompagne : d'extension du poignet, de flexion de l'avant-bras, de mise en jeu du triceps, avec très peu de flexion des doigts.

Le *réflexe tricipital* est aboli à gauche, très faible à droite.

Réflexe cubito-pronateur absent des deux côtés.

Etude de la force segmentaire — *Membre supérieur gauche.* — Sensible diminution de la force des extenseurs des doigts et des interosseux.

Affaiblissement des fléchisseurs des doigts.

Intégrité de la force des extenseurs, des fléchisseurs du coude et des muscles de l'épaule et de la ceinture scapulaire.

Membre supérieur gauche. — Diminution de la force des extenseurs des doigts, moins prononcée qu'à gauche.

Diminution de la force des interosseux.

La force des extenseurs, des fléchisseurs du coude est conservée, ainsi que la force des muscles de l'épaule et de la ceinture scapulaire.

Rien d'anormal dans les muscles du cou, du visage, de la langue, de la mastication, du voile du palais, du pharynx.

Les muscles externes des globes oculaires, les peauciers se contractent normalement.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'amaigrissement de la malade est très sensible, mais on ne constate pas d'atrophie notable des masses musculaires, on ne voit pas non plus de contraction fibrillaire.

Troubles sympathiques. — Accélération permanente du pouls, qui bat de 100 à 120.

Troubles circulatoires, consistant en cyanose de la main gauche.

Pas de modification dans la grandeur relative des pupilles.

Pas de syndrome de Claude-Bernard-Horner.

Troubles de la sensibilité.

A) *Sensibilité subjective.* — La malade se plaint de douleurs très pénibles. Sensation de vague engourdissement dans le bras gauche. Douleurs vives dans les membres inférieurs de chaque côté. Mais surtout élancements douloureux violents, répétés dans le bas-ventre du côté gauche.

La persistance de ces plaintes a fait penser à la possibilité d'une lésion utéro-ovarienne. L'examen gynécologique n'a révélé aucune anomalie. L'examen des reins était également négatif.

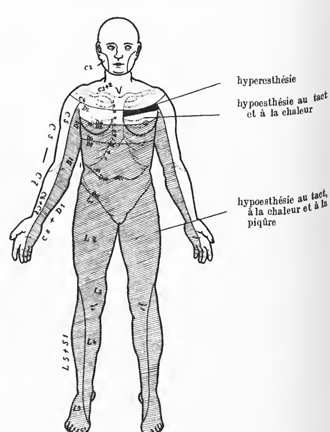


Fig. 1. — Schéma de la sensibilité.

B) *Sensibilité objective.* — Au niveau du tronc et des membres inférieurs, hypoesthésie au tact, à la piqûre, au chaud et au froid.

D'autre part, le chaud et le froid sont perçus et différenciés, lorsqu'un tube de température suffisante est maintenu assez longtemps au contact de la peau.

Le froid est relativement mieux perçu que le chaud.

Cette hypoesthésie est plus accentuée dans la moitié gauche que dans la moitié droite du corps, mais la différence n'est pas très marquée.

La limite supérieure de l'anesthésie est symétrique à droite et à gauche. Pour la piqûre, elle atteint une ligne horizontale passant au niveau du mamelon et qui correspond à D 4, D 5.

Pour le tact et la chaleur, elle remonte plus haut jusqu'à D 2.

Au-dessus de cette zone d'hypoesthésie, il y a du côté gauche une bande d'hyperesthésie qui remonte jusqu'à la ligne C 4, D 2.

A droite, l'hyperesthésie est très peu accentuée.

Du côté des membres supérieurs, il y a des phénomènes d'hypoesthésie, à peine perceptibles à droite, plus accentués à gauche.

A gauche : bande d'hypoesthésie sur le bord cubital du bras, avant-bras, moitié interne de la main. Hypoesthésie au tact, à la piqûre, à la chaleur (zone D 1, D 2, C 8, D 1).

On peut signaler enfin, à titre accessoire, un certain retard des perceptions à la partie inférieure et moyenne du membre inférieur gauche.





Fig. 2. — Vue postérieure de la moelle, avec la tumeur en place.

Fig. 3. — Vue postérieure de la moelle, la tumeur étant réclinée en dehors autour de son pédicule comme charnière.

Enfin, il existe un certain degré de paresthésie : la piqûre étant parfois perçue sous forme de brûlure.

Il faut ajouter qu'au niveau des membres inférieurs, la notion de position est très inexacte.

Troubles des sphincters. — La malade perd ses urines, et n'a même pas la notion du moment où elles s'écoulent.

Examen du liquide céphalo-rachidien le 9 décembre 1919.

Albumine 2 gr. 50 (Sicard).

Lymphocytes : 0, 5 (cellule de Nageotte).

Wassermann dans le sang et le liquide C.-R. absolument négatif.

Urines : très troubles, d'odeur ammoniacale, ni sucre, ni albumine.

Température normale.

Les divers organes : cœur, poumons, etc., sont normaux.

Evolution. — Les troubles moteurs ne se modifient à aucun moment de l'évolution. La paraplégie, toujours très spasmodique, s'accompagne de douleurs dans les membres inférieurs et de *mouvements automatiques* de flexion, très prononcés et fréquents.

Au niveau des membres supérieurs, la motilité paraît toujours normale.

Les troubles sensitifs subjectifs sont très pénibles ; la douleur au bas ventre persiste. Il s'y ajoute une vive douleur à la base du thorax gauche.

Objectivement, les troubles de la sensibilité ne subissent pas de transformation notable. La bande d'hypoesthésie du membre supérieur gauche persiste, mais les troubles sensitifs observés à ce niveau sont légers.

La malade succombe à la suite d'accidents pulmonaires le 3 février 1920.

Description macroscopique de la tumeur. — L'autopsie pratiquée trente heures après la mort, avec un formolage préalable *in situ*, permet les constatations suivantes :

Il n'existe aucune adhérence anormale entre la dure-mère et les parois osseuses du canal rachidien. Au niveau du segment cervical inférieur on remarque, avant d'avoir

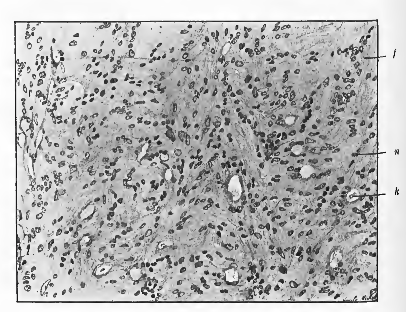


Fig. 4. — Glio-fibrome méningé :
f, trousseau de glio-fibrilles ; *n*, noyaux ; *k*, kyste.

même ouvert la dure-mère, un renflement fusiforme. La gaine dure-mérienne fendue avec précaution sur la ligne médiane postérieure, on découvre la cause de la compression. Il s'agit d'une petite masse ovale, aplatie légèrement dans le sens transversal, du volume d'une petite olive, et située à la hauteur de la 7e racine cervicale gauche.

Dimensions de la tumeur. — Largeur 12 millimètres, longueur 23 millimètres, épaisseur 10 millimètres.

Forme. — Ovoïde assez régulière aplatie, présentant deux bords, deux faces, deux pôles.

Coloration blanchâtre.

Surface lisse, sillonnée de quelques vaisseaux.

Pédicule situé au niveau de son bord antéro-externe, à la partie moyenne de ce bord. Le pédicule est large de 5 millimètres, il s'insère sur la dure-mère, au niveau de l'orifice de sortie de la 7e paire cervicale gauche.

Ce pédicule permet de récliner la tumeur, en dehors et en arrière, pour étudier la moelle sous-jacente.

La moelle, au niveau de la compression, présente un sillon transversal net, peu profond, semblant donner, à première vue, une hémisection médullaire gauche. En réalité.

il s'agit d'une plicature existant déjà *in vivo* et fixée secondairement par le formol. La moelle, à ce niveau, est amincie, son épaisseur est de quelques millimètres, du moins dans sa moitié gauche.

Les racines. — La tumeur située tout entière en *arrière* d'un plan frontal, passant par les ligaments dentelés, comprime avant tout les racines postérieures.

A) *Racines postérieures.* — *C* 6 située bien au-dessus de la tumeur, est intacte à droite et à gauche.

C 7 à *gauche* : aplatie, rubanée, se trouve étroitement coincée entre la tumeur et la moelle. De plus, elle semble englobée dans la masse de la tumeur, au moment où elle s'engage dans son orifice de sortie dure-mérien.

A droite : légèrement comprimée, moins lésée en apparence qu'à gauche.

C 8 à *gauche*, aplatie, coincée entre la tumeur et la moelle.

A droite moins lésée que la gauche.

D 1 à *gauche* aplatie à son origine, entre tumeur et moelle.

D 2 à *droite* paraît intacte. Intacte à droite et à gauche.

B) *Racines antérieures.* — Les racines antérieures paraissent être normales, à l'exception de la 7e cervicale gauche, qui à son émergence, entre nettement en contact avec le néoplasme.

Examen microscopique de la tumeur. — Les coupes histologiques pratiquées au niveau des extrémités et de la partie moyenne révèlent une structure extrêmement uniforme.

Un rapide examen donne l'impression d'une tumeur conjonctive jeune avec de nombreux éléments cellulaires d'aspect fibroblastique, et de nombreuses fibres à type collagène, enroulées autour d'axes variés en volutes élégantes.

Un examen plus précis indique cependant des aspects peu habituels aux fibromes simples. Les fibres y sont d'une régularité et d'une finesse admirables. On n'y trouve ni volumineux faisceaux collagènes écrasant des noyaux fibroblastiques étirés, ni fibres élastiques onduleuses et fortement réfringentes. Les volutes fibrillaires, d'une délicatesse extrême, rappellent ici d'une manière absolue les glio-fibrilles, tels qu'on en observe dans certains gliomes du système nerveux central.

Une dégénérescence discrète, mais très diffuse, vient encore donner à notre néoplasie une caractéristique spéciale. C'est une désintégration microkystique, amenant après fonte protoplasmique et fibrillaire, la production de nombreuses petites cavités, de 20 à 30 μ de diamètre et remplies d'un liquide colloïde ou finement graisseux, acidophile.

Cette dégénération micropolykystique est identique à celle qu'on observe dans les gliomes centraux ou périphériques.

Mais ici, aucun de ces kystes n'aboutit à la production de vaste cavité.

Nous pouvons donc qualifier la tumeur actuelle de *fibro-gliome*.

Au point de vue *histogénétique*, il est vraisemblable d'admettre son développement aux dépens des gaines Schwanniques de la 7e racine cervicale gauche postérieure.

Conclusions. — Cette observation anatomo-clinique présente quelques particularités intéressantes :

I. *Au point de vue clinique.* — *a*) Le *début* hémiplégique des accidents sensitivo-moteurs est inexplicable, la compression unilatérale de la moelle révélée par l'autopsie aurait dû, selon les schémas classiques, s'accompagner d'un syndrome Brown-Séquard.

b) Recherches cliniques de la localisation de la compression. L'examen de la sensibilité objective permettait de conclure à l'intégrité des 5e et 6e racines cervicales.

L'examen des réflexes permettait de penser à une lésion de C 7, C 8.

Absence du réflexe cubito-pronateur C 6, 7, 8, D I.

Absence du réflexe tricipital gauche C 6, 7, 8.

Intégrité du réflexe radial C 5, C 6.

L'autopsie montre ainsi que l'étude des réflexes a permis une localisation topographique plus précise que l'examen de la sensibilité.

Nous rappelons que la tumeur comprimait directement les 7e et 8e cervicales gauches, et réduisait à ce niveau la moelle à un mince ruban.

II. *Au point de vue anatomique.* — Il s'agit d'une tumeur développée aux dépens des gaines de Schwann, tumeur comparable à certains gliomes des nerfs périphériques.

(Travail de la Clinique des maladies nerveuses. Salpêtrière.)
Service du Professeur PIERRE MARIE.

IV

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE ET GROSSESSE. ÉTAT DU NOUVEAU-NÉ,

PAR

MM. KLIPPEL et BARUK.

Malgré la multiplication durant ces dernières années des cas d'encéphalite épidémique et les nombreuses publications consacrées à cette maladie, les rapports de l'encéphalite et de la grossesse sont encore assez mal connus. Y a-t-il des perturbations dans la date et le mécanisme de l'accouchement ? Quel est l'état du nouveau-né ? Enfin quel est l'avenir de la mère ? telles sont les principales questions que l'on peut se poser à ce sujet. Nous relatons ci-dessous une observation qui nous paraît apporter à cette question quelques précisions. Il s'agit d'une femme ayant contracté, il y a 3 ans, l'encéphalite au cours d'une grossesse de huit mois 1/2. L'accouchement eut lieu à terme. Il se produisit sans aucune douleur, et sans que la malade sortît de sa somnolence. L'expulsion et la délivrance furent terminées en une demi-heure. La mère n'eut aucune conscience de l'accouchement. Plus tard, après la fin de la période d'hypersomnie, elle refusait même de reconnaître son enfant. Mais le point le plus remarquable de cette observation et sur lequel nous désirons spécialement attirer l'attention, c'est l'état du nouveau-né. A la naissance, il semble tout à fait normal. C'est un enfant superbe, pesant 8 livres 1/2, très vigoureux et très éveillé. Il pousse de nombreux cris et paraît doué d'une grande vitalité. On le met au sein. Progressivement son état se modifie : il reste immobile, ses cris deviennent de plus en plus faibles, puis il entre dans un état de torpeur et de somnolence absolument comparable à celui de la mère. Au bout de 8 jours, on décide de suspendre l'allaitement maternel ; presque aussitôt l'activité renaît, l'enfant reprend ses mouvements, ses cris, et redevient tout à fait normal. Depuis, sa santé a toujours été excellente.

Quant à la mère, après une aggravation très sérieuse de son état immédiatement consécutive à l'accouchement, et après toute une série d'épisodes infectieux graves, phlébite, pyélonéphrite, l'encéphalite a continué une évolution progressive réalisant peu à peu un syndrome Parkinsonien, accompagné de troubles vaso-moteurs et d'obésité.

Tels sont les faits constatés : si nous nous reportons aux observations déjà publiées, nous notons qu'un certain nombre de particularités concor-

dent avec les constatations antérieures. Sauf dans un cas de Santi (1) il est très rare de voir l'encéphalite réaliser, comme le font tant d'autres maladies infectieuses, un accouchement prématuré. D'autre part, Marinesco a déjà signalé dans un certain nombre de cas la rareté d'accidents dystociques, la rapidité et la faculté du travail. Garnett (2) signale également chez une femme enceinte de 8 mois, un accouchement rapide et sans douleur.

Par contre, la question sur laquelle nous désirons insister tout spécialement, c'est l'état de l'enfant. La plupart des auteurs ont noté l'inconstance de la transmission fœtale de l'encéphalite. Lorsque la contamination du nouveau né existe, la maladie serait en général assez légère, guérissant en quelques jours, guérison qui contraste avec la persistance et même l'aggravation des symptômes de la mère. Il en est ainsi dans les cas d'Harris, de Novaes et Souza, de Mercier, Andrieux et M[lle] Bonnaud (3). Il semblerait donc que la transmission placentaire soit inconstante, et qu'en tout cas, il s'agisse de transmission d'un virus atténué.

Dans notre observation, les faits sont bien différents : il n'y a pas de transmission placentaire puisque l'enfant est tout à fait normal à la naissance. C'est l'allaitement qui provoque la maladie. D'autre part, la suppression de l'allaitement fait disparaître tout symptôme morbide. Il y a là une épreuve et une contre-épreuve qui ont la valeur d'une véritable expérience cruciale. Comment peut-on interpréter ces phénomènes ? Y a-t-il septicémie imprégnant de virus toutes les humeurs de l'organisme, ou bien y a-t-il élimination spéciale du virus par la glande mammaire, à la faveur d'une atteinte plus ou moins marquée de celle-ci ? Bien que l'interrogatoire nous signale que les seins de notre malade aient été, quelque temps après l'accouchement, douloureux et durs, il ne semble pas que nous puissions nous baser sur des renseignements aussi vagues pour conclure à l'existence d'une mammite. Mais toutefois les constatations antérieures nous enseignent l'affinité spéciale du virus encéphalitique pour les glandes salivaires. Différents auteurs ont signalé des parotidites au cours de l'encéphalite. Guillain, Kudelski et Lieutaud (4) ont même rapporté une observation d'un syndrome complet de Mickulicky avec tuméfaction des parotides, des glandes lacrymales et sous-maxillaires à la suite de cette maladie. Enfin Netter et Durand (5) ont constaté dans l'encéphalite des lésions marquées des glandes salivaires, consistant en amas de mononucléaires dans les espaces interlobulaires, autour des vaisseaux, des tubes excréteurs et des acini. Netter compare ces lésions à celles qu'on a constatées dans la rage dont le virus passe dans la salive. Il n'y aurait donc rien d'étonnant que le virus encéphalitique puisse déterminer à la faveur de la lactation, une localisation mammaire

(1) Santi, Encéphalite et grossesse. *Académie de Science*, 26 mars 1920.
(2) Garnett, *Journal of the American medical association* 8 mai 1920.
(3) Transmission placentaire de l'Encéphalite épidémique, par R. Mercier, Andrieux et M[lle] Bonnaud. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 31 mai 1921.
(4) Guillain, Kudelski et Lieutaud, *Académie de Médecine*, 25 juillet 1922.
(5) Ntter et Durand, *Académie de médccine*, 27 avril 1920.

analogue aux localisations salivaires, et qu'il puisse s'éliminer par la sécrétion lactée. C'est là du reste une simple hypothèse, qui demanderait à être vérifiée par des constatations objectives.

Notre observation nous a paru également intéressante par quelques particularités accessoires : on observe actuellement un syndrome parkinsonien caractéristique que nous détaillons ci-dessous, mais ce fait est maintenant assez banal au cours de l'encéphalite.

Par contre, notre malade présente des troubles vaso-moteurs et une obésité accentuée. Les troubles vaso-moteurs se traduisent par la rougeur de la face qui est en outre le siège d'un empâtement marqué. On constate, d'autre part, avec une grande netteté le phénomène de la raie blanche. Celle-ci est obtenue non seulement par le simple frottement de la peau avec la pulpe du doigt, comme on la recherche habituellement ; mais encore elle est provoquée en traçant sur les téguments des raies avec l'ongle. Ce phénomène paraît constant chez notre malade. Sa présence nous paraît très rarement notée dans l'encéphalite. A l'exception d'un cas de Chauffard, nous trouvons signalé le plus souvent dans cette affection le phénomène de la raie rouge. La tension artérielle de notre malade est du reste très basse : elle est de 9 1/2, 6 1/2 au Vaquez.

Les recherches que nous avons poursuivies du reste sur cette question nous ont permis de constater le phénomène de la raie blanche dans environ un tiers des cas d'encéphalite observés, en particulier dans les syndromes parkinsoniens.

Enfin notre malade présente une obésité très forte. A vrai dire, même avant sa maladie, son poids était déjà considérable puisqu'il atteignait 75 kgr. Mais il dépasse actuellement 104 kgr. L'augmentation rapide du volume des cuisses notamment se traduit par l'existence à ce niveau de nombreuses vergetures rosées. Il est de fait que l'on peut invoquer pour expliquer ces phénomènes, l'immobilité relative et l'alimentation abondante. Cependant, il n'est pas impossible qu'il s'y joigne quelques perturbations endocriniennes : on observe, en effet, des modifications menstruelles. Les règles ont disparu durant deux ans après l'accouchement. Elles n'ont reparu que depuis un an ; nous n'avons constaté, d'autre part, aucun signe hypophysaire ni infundibulaire. La selle turcique est normale.

Ces considérations développées, voici l'observation :

Observation. — Femme âgée de 28 ans, n'ayant présenté antérieurement à sa maladie actuelle aucun antécédent morbide. On ne trouve rien de très spécial dans ses antécédents héréditaires et collatéraux : son père est mort à 58 ans d'urémie, sa mère bien portante, elle a eu 5 frères et sœurs, dont deux morts en bas âge, d'affections mal précisées, les 3 autres sont en bonne santé.

C'est au mois de janvier 1919, alors que la malade se trouvait auprès de son mari mobilisé à Châlons-sur-Marne, que se manifestent les premiers symptômes. La malade était à ce moment enceinte de 8 mois 1/2. Vers le 20 janvier, elle commence à se plaindre de céphalée vive survenant presque chaque jour après le repas de midi. Cette céphalée s'accompagnait de somnolence invincible qui durait en général jusque vers 4 heures de l'après-midi. Cet état dure deux à trois jours. Puis le 23 janvier, au moment du repas de midi, brusquement la malade se lève de table en proie à une agitation extrême :

elle frappe violemment les meubles de la chambre, jette tout ce qu'elle avait dans la main, elle dit en outre qu'elle aperçoit des milliers d'écureuils qui grimpent sur les murs de la salle à manger. Enfin elle signale également qu'elle voit double. Cet état d'agitation persiste toute l'après-midi. Durant la nuit suivante, la malade ne cesse de parler : ses paroles étaient du reste très cohérentes, et elle abordait successivement un grand nombre de sujets (questions de ménage, de toilette, intérêts professionnels de son mari...), mais ce qui a frappé le plus vivement l'entourage de la malade à cette période, c'est l'extraordinaire activité de sa mémoire : elle évoquait les souvenirs les plus lointains et les plus minimes, elle rappelait dans leurs moindres détails les notions scolaires en désaccord avec son état d'instruction antérieure, elle débita même presque mot à mot une grande partie d'un discours qu'elle n'avait copié qu'une fois quelques jours auparavant, et que l'on eut pu croire complètement oublié. Cet état d'excitation motrice et verbale persiste les jours suivants, très marqué durant la nuit. Pendant la journée, la malade semblait somnoler, ne répondait pas aux questions, mais présentait cependant une verbigération continuelle. D'autre part, son caractère était très modifié : elle qui auparavant était douce, calme, et bien élevée, était devenue grossière, proférant des mots orduriers et frappant ses proches.

Dix jours environ après le début de tous ces troubles a lieu l'accouchement dans les conditions suivantes : un jour, alors que la malade était toujours somnolente, et tout à fait étrangère au monde extérieur, au moment même où elle urinait, la poche des eaux se rompt et l'on aperçoit la tête de l'enfant à la vulve. La malade n'avait manifesté antérieurement *aucune douleur* ; très rapidement l'enfant est expulsé sans que la mère sorte de son état de somnolence, sans que l'on constate de coliques d'expulsion, sans aucune manifestations extérieures de douleurs. En une demi-heure l'expulsion de l'enfant et la délivrance étaient terminées. La mère n'eut pas notion de son accouchement : plus tard, quand elle fut sortie de son état de somnolence, et qu'on lui présentait son enfant, elle *refusait de le reconnaître comme son fils*; elle prétendait que c'était l'enfant de sa sœur dont la grossesse avait été contemporaine de la sienne. Il fallut longtemps pour la persuader de l'existence de son accouchement.

Quant à *l'enfant*, aussitôt sorti des voies génitales, il se mit crier ; il paraissait très vigoureux, c'était un très bel enfant pesant 8 livres 1/2, d'aspect tout à fait normal. Il fut d'abord élevé au sein ; les tétées avaient lieu toutes les 2 heures, sans incident ; la mère avait du lait. Mais dès le début de l'allaitement, l'enfant se modifie : il cesse de crier, il reste inerte, immobile, puis bientôt il entre dans un état de somnolence continuelle. Malgré cet état toutefois il pouvait prendre régulièrement ses tétées. Au bout de 8 jours, devant ces phénomènes on suspend l'allaitement au sein. Dès que l'enfant est mis au biberon, il sort de sa somnolence, recommence à crier, redevient gai et vivant. Depuis lors, l'enfant n'a jamais eu la moindre maladie. Il a actuellement 3 ans. Nous l'avons examiné. C'est un enfant bien développé, très vigoureux, très éveillé. Son intelligence est tout à fait normale. Il parle comme les enfants de son âge. Nous n'avons trouvé aucun signe pathologique chez lui.

Quant à la mère, les suites de couches furent marquées de plusieurs incidents : d'une part une phlébite, d'autre part des troubles urinaires; les urines, très diminuées, disparurent complètement. L'anurie fut vérifiée par le cathétérisme vésical. La torpeur était très marquée, la langue sèche, la respiration stertoreuse. Les médecins pratiquèrent des applications répétées de ventouses scarifiées ; peu à peu les urines reparaissent mais deviennent bientôt purulentes.

A la suite de cet épisode urinaire qui dure environ un mois, apparaissent bientôt des troubles moteurs et respiratoires : la tête devient immobile, le faciès inexpressif, l'attitude du corps est soudée, figée, le bras gauche est raide et animé de tremblements. Le sommeil est maintenant profond, il faut secouer fortement la malade pour l'alimenter. D'autre part, à peu près à la même époque, surviennent des troubles respiratoires : polypnée continue avec larges mouvements respiratoires, bruyants, du type de la respiration d'essoufflement.

C'est également à la même époque que se constituent les troubles oculaires : diplopie, et strabisme que la malade conserve encore actuellement.

L'état de somnolence profonde dura environ 6 mois, il s'accompagna d'un amaigrissement marqué. Au bout de 6 mois, la malade sort peu à peu du sommeil, mais elle reste inerte, incapable de faire le moindre travail, ne s'intéressant à rien. Il fallait la faire manger, s'occuper d'elle continuellement comme d'un enfant. Son caractère était d'autre part extrêmement désagréable : elle avait des colères terribles, frappait ses proches, enfin on notait la disparition de ses sentiments affectifs à l'égard de son mari et de sa famille.

Elle est soignée en 1920 par le Dr Netter qui pratique des abcès de fixation successifs. C'est la seule thérapeutique qui ait amené un résultat. Chaque abcès était suivi d'une amélioration très nette de son état somatique et psychique. Malheureusement ces heureux résultats furent de peu de durée.

En 1921, les troubles du caractère sont si accusés, et la malade devient si difficile que le mari est obligé de la placer à l'Hôpital de Versailles, puis à l'Hôpital Pasteur. Son état reste sensiblement stationnaire, mais la malade se met à grossir considérablement. De Pasteur elle est envoyée au service de prophylaxie mentale du Dr Toulouse, puis dans notre service de l'Hôpital Tenon où elle entre le 7 mars 1923.

A l'examen, on est tout de suite frappé de l'aspect soudé de la malade : la tête est enfoncée entre les deux épaules, légèrement fléchie, le masque est inexpressif, impassible, sans clignement des paupières, les yeux présentent un strabisme divergent très marqué. Tout le corps est le siège d'une adiposité considérable : les membres sont énormes, arrondis, sans saillies ni méplats. Les jambes affectent presque un aspect éléphantiasique. La peau est épaissie, infiltrée, et ne glisse plus sur les plans sous-jacents. — Le tronc et l'abdomen sont également le siège d'une volumineuse adiposité, l'abdomen et les cuisses présentent même des vergetures rosées récentes tranchant sur les vergetures blanchâtres de la grossesse, et traduisant objectivement l'augmentation de volume et la distension des téguments.

Examen du système nerveux.

I. *Motilité.* — La *tonicité* musculaire est augmentée, mais cette hypertonie est modérée, et variable d'un moment à l'autre. Les mouvements passifs des membres provoquent parfois le phénomène de la roue dentée. L'hypertonie est plus marquée à gauche.

La *force musculaire* est conservée mais peu considérable dans les mouvements actifs, elle est diminuée à gauche (au dynamomètre 40 à gauche, 90 à droite), par contre la force de résistance est considérable.

Les mouvements *actifs* sont très *lents*, mais la lenteur est plus marquée à gauche qu'à droite, aucune incoordination.

Il existe un *tremblement* inconstant : il ne se produit que dans certaines positions des membres, notamment dans la position assise lorsque le pied est en extension et repose sur le sol par sa pointe.

Les *réflexes* rotuliens existent, mais sont peu vifs ; il en est de même des achilléens. Pas de Babinski. Pas de clonus.

Les *réflexes de posture* sont nettement exagérés. Lorsqu'on place le pied en flexion dorsale et qu'on l'abandonne ensuite à lui-même, les tendons extenseurs contractés le maintiennent presque indéfiniment dans cette position.

Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux, cubitaux, tricipitaux, sont normaux. Les réflexes cutanés abdominaux sont très difficiles à rechercher en raison de l'extrême adiposité de la malade.

II. *Sensibilité.* — Pas de troubles véritables de la sensibilité subjective, pas de douleurs, on note simplement l'existence de crampes et d'inquiétudes musculaires surtout marquées au bras gauche.

Sensibilité objective, au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, est normale ; la notion de position est normale.

III. *Nerfs crâniens.* — *Œil.* — On constate un strabisme divergent plus marqué pour l'œil droit. Les mouvements du globe oculaire sont possibles mais l'adduction est limitée des deux côtés.

Les mouvements synergiques ne sont pas troublés.

Pas de clignement des paupières ni au repos ni à l'occasion de l'ouverture des paupières.

On constate en outre une diplopie très nette dans la vision latérale gauche et dans la vision en bas.

Musculature intrinsèque : les pupilles sont égales ; les réflexes lumineux existent mais sont paresseux ; le réflexe accommodateur n'a pas été constaté ; pas de convergence à la vision rapprochée, pas d'hémianopsie.

La vision des objets éloignés est bonne ; par contre, la lecture est difficile ; très souvent la malade est obligée de fermer un œil pour lire; pas de latéropulsion oculaire à la lecture.

Pas de troubles auditifs, ni vestibulaires. Pas de troubles dans le domaine des autres nerfs crâniens.

Troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

La salivation est très marquée, surtout par moments. Il n'est pas rare de voir la salive s'écouler presque continuellement de la bouche de la malade. Pas de troubles de la sudation, pas de bouffées de chaleur, la malade est plutôt frileuse. Les réflexes pilo-moteurs sont peu nets.

La parole est basse, monotone, mais bien articulée. L'écriture est peu tremblée.

Etat psychique. — La malade accuse une diminution de la mémoire pour tous les faits postérieurs à son encéphalite : elle n'a aucun souvenir de tout le début de sa maladie ni de sa grossesse. Elle fixe incomplètement les faits récents (hésitations et imprécisions lorsqu'on l'interroge sur les différents hôpitaux parcourus.)

Les troubles du caractère ont beaucoup diminué. Il persiste cependant une diminution marquée des sentiments affectifs vis-à-vis de son mari.

Examen viscéral. — Rien au cœur, ni au poumon. La tension artérielle est de 9 1/2, 6 1/2 au Vaquez. L'appétit est bon, légères pesanteurs gastriques après les repas.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les *seins* ne présentent pas de modifications nettes ; ils participent à l'adiposité générale, ne paraissent pas présenter d'hyperplasie glandulaire ni de douleur à la pression.

On constate des plus nettement le phénomène de la raie blanche.

Enfin, la radiographie montre une selle turcique normale.

V

NOTE SUR LE RÉFLEXE CUTANÉ-PLANTAIRE, CHEZ LE JEUNE ENFANT, NOTAMMENT AU MOMENT DE LA NAISSANCE,

PAR

P. LANTUEJOUL et E. HARTMANN.

La découverte par Babinski, en 1896 (1), du phénomène des orteils et de sa valeur diagnostique dans les perturbations de la voie pyramidale, suscita immédiatement de nombreuses recherches. Beaucoup d'entre elles portèrent sur l'étude du réflexe plantaire chez l'enfant et eurent pour but de vérifier les idées de Babinski qui considérait l'extension de l'orteil comme normale pendant les premiers mois de la vie (2,29).

La grande majorité des auteurs confirmèrent sa manière de voir et s'accordèrent pour constater un réflexe plantaire en extension, Cohn (3), Collier (4), Cestan et le Sourd (6), Kalicher (7), Passini (8), Muggia (10), Morse (12), Gallewski (13), Crocq (14), Furmann (16), Léri (17), Brouchtein (18), Marinesco (19), Barnes (20), Engstler (21), Laurent (22), Zaimowsky (23), Rosenblum (31), Galant (32), Griffith (33).

Ce fait paraissait suffisamment établi pour qu'il n'y eût aucune divergence d'opinion entre les traités classiques français parus avant la guerre : article de Pierre Marie et Léri dans la *Sémiologie nerveuse* du traité de Gilbert et Thoinot (26), article de O. Crouzon dans la *Pratique neurologique* (27), *Sémiologie* de Dejerine (30).

Pourtant Schuler (5), en examinant 100 enfants, déclare avoir constaté :

Pas de réponse	40 %
Variable	18 %
En flexion	30 %
En extension	12 %

Finizio (11) étudie de son côté 500 enfants âgés de un à trois jours, et aboutit au pourcentage suivant :

Pas de réponse	5 %
Douteux	10 %
Extension	15 %
Flexion	70 %

Walton et Paul trouvent le réflexe plantaire le plus souvent indifférent ou variable (19).

Bersot (34 et 35) pense que chez les très jeunes enfants peu après leur naissance, la flexion de l'orteil s'observe bien plus fréquemment que l'extension.

Rudolf (39) se range à son avis après examen de 101 enfants :

70 avaient moins de 6 jours : réflexe douteux : 4 cas ; 6 % — extension : 42 cas ; 62 % — flexion : 24 cas ; 32 %

31 avaient de 7 à 14 jours : réflexe douteux : 2 cas ; 7 % — extension : 26 cas ; 82 % — flexion : 3 cas ; 11 %

Enfin, dans un article récent, Feldman (40) conclut de façon analogue. Son travail très important porte sur l'examen de 500 enfants, âgés de moins de huit ans. 14 étaient âgés de moins de 2 semaines. Voici d'ailleurs le résultat des examens pratiqués sur ce dernier groupe :

5 enfants examinés à la naissance : flexion : 3 — extension : 1 — variable : 1

5 enfants examinés durant les premières 24 heures : flexion : 3 — extension : 1 — variable : 1

2 enfants examinés à l'âge de 5 jours : flexion : 1 — extension : 1

2 enfants examinés à l'âge de une à deux semaines : flexion : 1 — extension : 1

Des résultats en apparence aussi discordants nous ont incités à faire de nouvelles recherches sur ce point. Elles ont porté sur des enfants âgés de moins de 15 jours et il nous a notamment paru intéressant de rechercher l'état des réflexes pendant les toutes premières minutes de la vie.

Le résultat de nos observations nous a conduit à les séparer en deux groupes.

Dans un premier nous réunissons celles recueillies à la naissance chez des enfants ne présentant encore aucun mouvement spontané.

Dans un deuxième groupe, moins homogène, viennent se ranger tous nos autres examens pratiqués depuis les premières minutes qui suivent la naissance jusqu'au 16ᵉ jour, mais qui ont pour caractère commun d'avoir porté sur des enfants déjà animés de mouvements spontanés.

Toutes ces recherches ont été faites dans le service de M. le professeur Brindeau.

I

Enfants ne présentant encore aucun mouvement spontané. (29 cas).

De telles conditions peuvent être réalisées à la naissance, et pendant

une période ne dépassant pas quelques minutes, dans des cas très différents.

1° Dans une présentation du siège, alors que l'enfant est encore dans l'utérus, il arrive que, soit d'une façon spontanée, soit à la suite d'une manœuvre de l'accoucheur, un membre inférieur soit abaissé ; le pied, puis la jambe et enfin la cuisse sortent alors de la vulve. Ce membre inférieur ne présente soit aucun mouvement spontané, soit de très rares mouvements, dant l'intervalle desquels existent de longs moments de repos.

2° Un enfant né spontanément ou extrait par un procédé quelconque, par exemple à l'aide d'une application de forceps, peut parfois ne présenter aucun mouvement spontané, pendant un temps variable, bien qu'ayant une tonicité, une respiration, une circulation normales. Il va crier et s'agiter, mais pour l'instant, reste encore immobile.

3° Un enfant extrait par césarienne abdominale est presque toujours dans cet état, bien qu'il n'ait subi aucun traumatisme, qu'il ait échappé en particulier au traumatisme obstétrical que subit inévitablement tous enfant traversant la filière utéro-vaginale.

Nous tenons à insister sur ce fait important que, dans cette série de 29 observations, seuls des enfants normaux ont été examinés, c'est-à-dire des enfants ne présentant et n'ayant présenté par la suite, aucun signe de lésion cérébrale ou méningée.

Le réflexe doit être naturellement recherché dans de bonnes conditions, avec la pointe ou mieux la tête d'une épingle, en tenant compte de l'extrême fragilité de l'épiderme chez le nouveau-né. Quand l'enfant est encore dans l'utérus (présentation du siège), le réflexe doit être recherché dans l'intervalle des contractions utérines et quand au moins la jambe est en dehors de la vulve, les excitations venant des contractions utérines ou du contact du pied avec les tissus vulvaires pouvant gêner l'observation. Aucune différence n'a pu jamais être notée entre les résultats obtenus par l'excitation du bord interne et ceux obtenus par l'excitation du bord externe de la plante.

Dans tous les cas, les mêmes faits ont été observés. Une excitation très légère de la plante, ou bien ne donne aucun résultat, ou bien donne une *flexion isolée du gros orteil*. Cette flexion constante du gros orteil par excitation minima a pu être longuement observée. Elle peut être affirmée d'autant plus fermement que l'examen n'était gêné par aucun mouvement spontané de l'enfant. Ces mêmes enfants réexaminés ultérieurement avaient d'ailleurs bientôt un réflexe en extension.

Il n'existait d'ailleurs à ce point de vue aucune différence entre les enfants nés à terme et le seul prématuré que nous ayons eu l'occasion d'examiner. Ici encore flexion au début et pendant quelques minutes, suivie bientôt d'un réflexe en extension.

Si après avoir constaté à maintes reprises la flexion du gros orteil par excitation minima, on frôle la plante plus énergiquement, on obtient parfois des mouvements désordonnés des deux membres inférieurs, mais

on arrive à obtenir aisément le simple retrait du membre excité en triple flexion : flexion dorsale du pied, flexion de la jambe sur la cuisse, flexion de la cuisse sur le bassin. Un mouvement absolument identique, véritable réflexe de défense, peut être obtenu par excitation en dehors de la zone plantaire : pincement du dos du pied par exemple.

Dans la majorité des cas, où l'on a observé un triple retrait, par l'un ou l'autre de ces modes d'excitations, il s'accompagnait d'une flexion du gros orteil. D'autres fois, on pouvait observer tantôt l'extension, tantôt la flexion. Mais les cas étaient exceptionnels où on a pu constater l'association, habituelle chez l'adulte, d'extension de l'orteil et de triple flexion du membre. Il faut insister sur ce fait que jamais on n'a pu observer d'extension isolée du gros orteil ; tout mouvement isolé du gros orteil se fait en flexion. Quand une extension du gros orteil est obtenue, c'est en réponse à une excitation assez forte, et on observe en même temps un triple retrait du membre. Cette excitation cutanée assez forte pour provoquer un triple retrait n'éveille d'ailleurs qu'exceptionnellement une extension du gros orteil, ainsi qu'il a été vu, et seulement en alternance avec des flexions.

Notons enfin que dans la présentation du siège avec abaissement du pied, les contractions de l'utérus peuvent provoquer de véritables réflexes de défense avec triple retrait du membre sortant de la vulve et mouvements variables des orteils.

Il semble donc bien qu'avant la période de la vie de l'enfant où la grande majorité des auteurs s'accorde à reconnaître l'extension de l'orteil comme normale, existe une période courte, tout à fait transitoire même le plus souvent puisqu'elle ne dépasse pas quelques minutes, et où la réponse normale est la flexion. Ainsi pourrait peut-être s'expliquer l'opinion des auteurs qui mettent en doute l'extension habituelle de l'orteil chez l'enfant. La plupart d'entre eux ont en effet examiné des enfants très jeunes et ont trouvé un pourcentage de flexions d'autant plus élevé que les enfants étaient plus près de leur naissance.

Nous voulons enfin incidemment attirer l'attention sur les observations 28 et 29. Ces deux enfants extraits par césarienne ont permis d'assister à l'ordre d'apparition des différents réflexes, car au début, malgré un fonctionnement normal du cœur et des organes respiratoires, ils demeuraient insensibles à toute excitation. Le réflexe pupillaire à la lumière apparut le premier, puis le réflexe cornéen ; quelques minutes plus tard, ce fut le tour du réflexe cutané-plantaire suivi de peu par les réflexes de défense. Cet état d'irréflectivité absolue du nouveau-né semble en désaccord avec des constatations de Magitot sur des fœtus, et où l'on pouvait mettre en évidence le réflexe photomoteur dès le 6e mois (38). La mère avait été anesthésiée dans nos deux observations et il est vraisemblable qu'on peut trouver là l'explication de ces faits surprenants.

Voici les observations résumées :

1° Accouchements spontanés.

Observation I. — Acc. Spont. Normal, sans anesthésie. De la naissance à la 5e minute, flexions de l'orteil. Puis, flexions et extensions alternatives..

Observation 2. — Acc. spont. Normal sans anesthésie n° 1462. L'expulsion a été difficile. Pendant les deux premières minutes, flexion de l'orteil ; à partir de la troisième minute, alternatives de flexion et d'extension. Revu trois heures après, n'a plus que des extensions.

Observation 3. — Accou. spont. normal sans anesthésie. On note des flexions pendant les 5 premières minutes ; l'observation cesse alors. N'avait pas présenté de mouvements spontanés avant la 3e minute.

Observation 4. — Grossesse gémellaire, premier jumeau : à la première minute, la respiration s'établit ; à la seconde minute, on voit apparaître un réflexe plantaire en flexion ; réflexe en flexion jusqu'à la 7e minute ; puis extensions et flexions alternatives pendant une minute ; à partir de la 8e minute, on n'obtient plus que des extensions. Les mouvements spontanés n'apparaissent qu'à la 9e minute. Courte anesthésie chloroformique.

Observation 5. — Frère jumeau du précédent : respire tout de suite ; a pendant 3 minutes un réflexe en flexion ; de la troisième à la septième minute, fléchit à une excitation faible, étend à une excitation forte ; à partir de la 7e minute, on n'observe plus que des extensions. Mouvements spontanés à partir de la deuxième minute.

Observation 6. — n° 1523. Fille pesant 3.060. Flexion isolée du gros orteil des deux côtés.

Observation 7. — n° 1561. Garçon pesant 2.900. Flexion isolée du gros orteil de deux côtés, puis mouvements de défense.

II. Présentations du siège.

Observation 8. — H. n° 2151. Abaissement du pied ; excitation légère : flexion du gros orteil isolé ou avec flexion des autres orteils, pas d'éventail. Excitation plus forte de la plante ou pincement du dos du pied : flexion dorsale du pied avec flexion de tous les orteils. Excitation plus forte : mouvements désordonnés. Anesthésie très courte au chloroforme. Poids de l'enfant : 2. 700 gr.

Observation 9. — H. n° 2185. Abaissement du pied ; exc. faible, flexion isolée du gros orteil. Exc. plus forte : flexion de tous les orteils. Exc. plus forte : flexion dorsale du pied avec flexion puis extension des orteils et quelquefois éventail. Pincement du dos du pied : flexion dorsale du pied avec flexion des orteils puis retrait de la jambe et parfois flexion de la cuisse sur le bassin ; quelquefois extension des orteils fléchis dans un premier temps. Après l'accouchement, flexion du gros orteil par excitation minima. Anesthésie très courte au chloroforme. Poids de l'enfant : 3. 500 gr.

Observation 10. — G. n° 278, sortie spontanée du pied ; exc. faible : flexion du gros orteil. Exc. plus forte : flexion puis extension des orteils avec flexion dorsale du pied. Pincement du dos du pied : triple retrait. Aucune anesthésie. Poids de l'enfant: 2.660 gr.

Observation 11. — G. n° 622. Abaissement du pied ; exc. faible : flexion du gros orteil. Exc. plus forte : flexion dorsale du pied avec flexion du gros orteil. Très courte anesthésie au chloro. Poids de l'enfant : 3.490 gr.

Observation 12. — Le G. n° 671. Sortie spontanée du pied ; exc. faible : flexion du gros orteil. Exc. plus forte : triple retrait avec mouvements variables des orteils. Aucune anesthésie. Poids de l'enfant : 3. 220 gr.

Observation 13. — N° 1494.—Anesthésie au chloro. Présentation du siège : un pied est abaissé à la vulve et peut être observé pendant 10 minutes. L'excitation plantaire ne provoque souvent aucune réaction ; parfois, elle provoque une flexion du gros orteil ; parfois enfin, quand l'excitation est plus forte, on observe une flexion du gros orteil avec flexion dorsale du pied et flexion du genou. Jamais on n'observe d'extension de l'orteil. L'enfant est extrait. Il respire au bout de deux minutes et crie au bout de quatre. A ce moment, on obtient une flexion de l'orteil, alors qu'on n'avait obtenu aucune réponse pendant les quatre premières minutes. A la 5e minute, on constate une extension intercalée entre de nombreuses flexions, observées entre la 4e et la 6e minute. A la 7e minute, apparition des mouvements spontanés, l'enfant devient difficile

à examiner. Il est revu après quatre heures et demie, et après neuf jours : il ne montre plus que des extensions.

III. Versions.

Observation 14. — D. n° 361. Version faite par M. le Professeur Brindeau. Les réflexes ont été cherchés sur le pied hors de la vulve, avant la fin de l'extraction. Exc. minima : flexion du gros orteil. Exc. plus forte ou pincement du dos du pied : triple retrait avec mouvements variables des orteils.

Anesthésie assez prolongée au chloro. Poids de l'enfant : 3.440 gr.

Observation 15. — K. n° 438. Version faite par M. Tierny. Réflexes cherchés dans les mêmes conditions tout d'abord : aucune réponse, même après excitation forte. Après la naissance, les battements du cœur sont normaux, la respiration s'établit régulièrement, mais aucune réponse à la recherche du réflexe. 20 minutes après la naissance, flexion du gros orteil par excitation de la plante. Si l'excitation est forte, frottement de la plante, piqûre de la fesse, des bourses, l'enfant se pelotonne, reprend l'attitude in utéro. 30 minutes après la naissance, mêmes réflexes ; puis l'enfant a des mouvements spontanés trop actifs et ne peut plus être bien examiné. Anesthésie au chloro assez prolongée. Poids de l'enfant : 3.100 gr.

IV. Extractions par forceps.

Observation 16. — L. n° 2192. Il n'y a d'abord aucune réponse. Puis on voit apparaître le réflexe : flexion du gros orteil à une exc. minima ; triple retrait avec flexion du gros orteil à une excitation plus forte. Anesthésie au chloro. Présence de trois circulaires assez serrés autour du cou de l'enfant. Poids de l'enfant : 4.280 gr.

Observation 17. — G. n° 504. L'enfant présente à la naissance des battements du cœur normaux, mais la respiration met quelques minutes à s'établir. Pas de réponse à l'excit. de la plante ; puis à deux reprises, flexion du gros orteil ; puis, à nouveau, pas de réponse, malgré une excitation assez forte. Au bout de dix minutes seulement, l'excit. de la plante donne une réponse constante : flexion du gros orteil avec une exc. minima ; triple retrait avec flexion du gros orteil si l'excitation est plus forte. Anesthésie au chloro. Poids de l'enfant : 4.070 gr.

Observation 18. — B. n° 604. Les réflexes ont pu être recherchés pendant environ quinze minutes. Au début, pas de réponse ; puis on constate très nettement que le premier réflexe apparaissant est une flexion du gros orteil ; si on produit une exc. plus forte : flexion dorsale du pied, avec flexion de la jambe sur la cuisse et flexion accentuée du gros orteil. Courte anesthésie au chloro. Poids de l'enfant : 3.240 gr.

Observation 19. — B. n° 615. Exc. minima : flexion du gros orteil. Exc. plus forte : flexion dorsale du pied, flexion de la jambe et de la cuisse avec flexion du gros orteil. Anesthésie au chloro. Poids de l'enfant : 3.150 gr.

Observation 20. — B. n° 739. Exc. minima : Flexion du gros orteil. Exc. plus forte : triple retrait avec flexion de tous les orteils. Anesthésie au chloro. Poids de l'enfant : 3.350 gr.

Observation 21. — Forceps. Anesthésie au chloroforme. A la naissance, l'enfant ne remue pas. Une minute après on orbserve la flexion de l'orteil, 16 minutes après il n'y a encore eu que des flexions et aucune extension. L'observation cesse alors. Revu 4 heures et demie après, on note encore un réflexe en flexion.

Observation 22. — N° 1481. Forceps. Anesthésie au chloroforme ; enfant né en état de mort apparente ; se met à respirer à la deuxième minute ; à la 3e minute flexion isolée du gros orteil. De la 3e à la 5e minute, on n'observe que des flexions ; à ce moment (5 minutes) apparaissent des mouvements spontanés rendant l'observation difficile ; celle-ci est cependant poursuivie jusqu'à la 15e minute, notant de temps en temps quelques flexions nettes du gros orteil et jamais une extension.

Observation 23. — N° 1537. Extraction par forceps d'une fille pesant 3.840 gr. Anesthésie au chloro. Flexion isolée des deux gros orteils, avec ou sans retrait du membre.

Observation 24. — N° 1572. Extraction par forceps d'un garçon pesant 3.550 gr. Anesthésie au chloro. Flexion des gros orteils.

Observation 25. — N° 1608. Extraction par forceps d'une fille pesant 3.250 gr. Anesthésie au chloro. Flexion des gros orteils.

Observation 26. — N° 1751. — Fille pesant 3.150 gr. extraite par forceps ; anesthésie rachidienne de la mère qui est tuberculeuse. Flexion isolée du gros orteil. Avec une excitation plus forte : flexion des cinq orteils ou mouvements de défense. Enfant observé pendant 2 heures ; jamais d'extension, sauf si le réflexe est recherché avec trop de force, et l'extension de l'orteil s'accompagne alors de retrait du membre.

V. Césariennes abdominales.

Observation 27. — M. n° 2200. Au début, aucune réponse par exc. de la plante. Puis flexion du gros orteil par exc. plantaire ou pincement soit du dos du pied soit du tiers inférieur de la jambe. L'enfant se met à remuer spontanément et l'observation devient difficile : les mouvements spontanés des orteils se font en flexion, en extension, en éventail. Pendant quelques instants de calme, on constate que le réflexe cutané-plantaire se fait toujours en flexion. L'observation a été courte, mais parfaitement nette. Anesthésie à l'éther. Poids de l'enfant : 3.230 gr.

Observation 28. — B. n° 635. Anesthésie à l'éther. Poids de l'enfant : 2.620 gr. Opération facile faite par M. le professeur Brindeau ; enfant extrait aisément, sans aucun traumatisme, a évolué normalement par la suite. Après l'extraction et pendant 19 minutes, respiration et circulation ne présentent rien de spécial ; les réflexes pupillaires, cornéens, plantaires et de défense n'existent pas ; en particulier la pleine lumière laisse les paupières entr'ouvertes, indifférentes, les pupilles moyennement dilatées. 19e minute : apparition du réflexe pupillaire à la lumière alors que le réflexe cornéen n'existe pas. 22e minute : apparition du réflexe cornéen (on a soin, pour le rechercher, de bien écarter les paupières, de ne toucher que la cornée, d'éviter tout réflexe à la lumière, de se tenir en dehors du champ visuel). 39e minute : apparition du réflexe plantaire : le frôlement du bord externe du pied droit amène une flexion du gros orteil, sans mouvement des autres orteils ni des autres segments du membre. On constate presque immédiatement le même phénomène du côté gauche, puis le même réflexe par frôlement du bord interne de l'un ou de l'autre des deux pieds. 40e minute : alors que le frôlement très léger de la plante amène toujours une flexion isolée du gros orteil, un frôlement un peu plus fort produit une flexion dorsale du pied avec flexion du gros orteil et flexion des quatre autres, sans flexion de la jambe. Par le pincement du dos du pied, de la face externe de la jambe, on obtient la même flexion des orteils avec flexion dorsale du pied nettement réflexe et non spontanée, d'ailleurs il n'existe pas encore de mouvements spontanés. 42e minute : les mouvements spontanés apparaissent, en tous sens, désordonnés. Le réflexe abdominal n'a pas été trouvé, mais la respiration étant à type surtout abdominal, il existe de ce fait une cause d'erreur qui empêche de conclure. Pendant trois minutes, on a eu le temps de rechercher le cutané-plantaire au moins vingt fois : chaque fois, sans erreur possible, sur les deux pieds, on a observé la flexion du gros orteil sans jamais la moindre ébauche d'extension. Douze heures plus tard, réflexe en extension.

Observation 29. — N° 1463. Césarienne à terme pour néo du col. La mère a eu 2 centigrammes de morphine et 15 minutes d'anesthésie chloroformique avant l'extraction. A la naissance ; l'enfant ne respire pas, mais son cœur bat. 30 minutes après, première respiration ; 42 minutes après la naissance, apparition du réflexe pupillaire à la lumière et du réflexe cornéen. 44 minutes après la naissance, on obtient un réflexe cutané-plantaire en flexion des deux côtés. 47 minutes après la naissance, apparition des mouvements spontanés. De la 44e à la 47e minute, on obtient plus de vingt fois la flexion isolée du gros orteil par excitation de la plante et rien qu'elle. A la 50e minute après la naissance, deux extensions isolées du gros orteil, au milieu de flexions. De la 50e à la 60e minute, rien que des flexions ; 4 heures après la naissance et 24 heures après, on n'obtient que des extensions.

A titre documentaire, nous rapportons une observation, où l'enfant avait une hémorragie méningée et est mort le lendemain, et une observation chez un prématuré.

Observation 30. — G. n° 723. Placenta praevia et procidence du cordon ; version.

anesthésie au chloro. Poids de l'enfant : 3.610 gr. Enfant né en état de mort apparente, ranimé par insufflation. Le réflexe cutané plantaire apparaît au bout d'une heure : flexion du gros orteil, flexion isolée.

A remarquer les quelques points particuliers suivants : le réflexe est apparu d'abord sur le pied qui n'a pas servi à faire la version ; l'autre pied est bleuâtre et un peu œdématié, le réflexe n'y apparaît que quelques minutes plus tard. Au début le réflexe s'épuise vite, c'est-à-dire que des excitations trop rapprochées n'obtiennent pas de réponse. A une excitation extrêmement légère, répond parfois un simple écartement du gros orteil, suivi ou non de flexion ; à aucun moment, il n'y a eu d'extension. Quelques minutes après l'apparition du réflexe, on obtient aisément la flexion des cinq orteils. Le triple retrait du membre, avec mouvements variables des orteils, n'est apparu que très notablement après.

Observation 31. — nº 1.750. Hystérectomie faite par M. Brindeau pour utérus avec fibrome infecté, compliqué de phlébite du membre inférieur droit. Anesthésie au chloroforme. L'utérus est ouvert après l'hystérectomie ; un fœtus de 960 grammes, fille d'environ 6 mois et demi, est extrait. Le cœur bat régulièrement ; la respiration s'établit en environ 20 minutes. Pendant 30 minutes, aucun réflexe, puis flexion des 5 orteils des deux côtés. Pas de flexion isolée. Puis flexion isolée du gros orteil des deux côtés avec ou sans dorsi-flexion du pied. On ne peut parler de retrait de la jambe, l'enfant a la position *in utero* et y revient quand on essaye d'étendre le membre inférieur. Très rapidement extension du gros orteil, extension des 5 orteils. La période de flexion n'a duré que quelques minutes, mais a été d'une netteté absolue. L'enfant a vécu 36 heures.

II

Enfants animés de mouvements spontanés.

(131 cas.)

L'examen de nourrissons normaux, âgés de 1 à 4 mois, ne nous avait laissé aucun doute sur l'exactitude des données classiques : réflexe plantaire en extension. Mais entre la flexion constante des enfants sans mouvements spontanés et l'extension des nourrissons normaux devait exister une période de transition. C'est en effet ce que nous ont montré les observations que nous avons recueillies sur notre deuxième groupe d'enfants (131 cas). Ces examens ont porté sur des enfants âgés de moins de 16 jours, tantôt quelques minutes, tantôt quelques heures, tantôt quelques jours après la naissance, mais toujours alors que l'enfant avait des mouvements spontanés. Nous avons ici trouvé un réflexe se faisant presque toujours en extension, exceptionnellement en flexion ; parfois il était tantôt en extension tantôt en flexion avec ou sans prédominance d'une de ces modalités. Parfois enfin il nous a paru douteux.

On verra dans les tableaux de la page suivante le résultat de nos examens.

On voit en somme que la flexion du début disparaît très rapidement pour faire place à l'extension, réaction normale de l'enfant comme l'avait indiqué Babinski dès ses premières études sur le phénomène des orteils (2). La période de flexion ne dure que quelques minutes en général, et ce n'est qu'à titre exceptionnel que l'on pourra observer une flexion au bout de quelques jours.

Comment peut s'expliquer la flexion du début ?

1° Enfants examinés de 1 à 45 minutes après la naissance : 42 *observations*.

	1	2	3	4	5	10	15	30	45	Minutes.
Extension	1	1	1			3	4			
Flexion	7	3	2	2	1	1	2		1	
Extension et flexion.		1	1	1	4	1				
Extension et flexion. . . . . . (Flexion prédom.)	2	1				1				
Extension et flexion. . . . . . (Extension prédom.).					1					
Douteux.										

2° Enfants examinés de 1 à 12 heures après la naissance : 29 *observations*.

	1	1 1/2	2	2 1/2	3	4	5	6	12	Heures.
Extension	5	1	3	2	5	5			2	
Flexion			1				1			
Extension et flexion.								1		
Extension et flexion. . . . . . (Flexion prédom.)		1								
Extension et flexion. . . . . . (Extension prédomin.)										
Douteux.		1	1							

3° Enfants examinés de 1 à 16 jours après leur naissance : 60 *observations*.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Jours.
Extension . .	4	6	4	5	5	7	5	2	4	4	3		2		1	1	
Flexion. . .		1				1											
Ext. et flex. .	1		1	1							1						
Ext. et flex. . (Flex. préd.) .																	
Ext. et flex. . (Ext. prédom.)																	
Douteux .		1															

Il ne doit pas s'agir de faits analogues à ceux rapportés récemment par Barré et Morin (36) et où le seuil d'excitation du réflexe cutané-plantaire normal étant plus faible que celui du phénomène des orteils, « l'excitation faible provoquait la flexion plantaire des orteils, tandis que l'excitation forte entraînait leur extension ». Dans nos observations, en effet, toute excitation capable d'amener un mouvement isolé de orteils

les fléchissait, et nous avons toujours observé la réponse à l'excitation minima, aussi bien chez les enfants sans mouvements spontanés qui fléchissaient, que sur les enfants un peu plus âgés qui étendaient le gros orteil.

On peut encore penser que le fœtus *in utero* a des réflexes plantaires en flexion et qu'immédiatement après sa naissance, l'enfant conserve encore ses caractères fœtaux. Il ne semble cependant pas certain que le fœtus réponde par la flexion du gros orteil. Krabbe (28), chez un fœtus de 24 centimètres (4 mois), note une « flexion plantaire très distincte des 4 petits orteils, tandis que le gros orteil reste tout à fait immobile ». Bersot (34) ne donne pas le nombre des fœtus sur lesquels ont porté ses observations, mais il arrive aux conclusions suivantes : fœtus de 17 à 28 semaines : flexion des 4 derniers orteils, le gros orteil demeurant le plus souvent immobile, mais se déplaçant parfois en flexion légère ; fœtus de 34 à 36 semaines : flexion des 4 derniers orteils, le gros orteil pouvant rester immobile ou se mettre en flexion légère, mais se portant le plus souvent en extension.

Minkowski (37), chez un fœtus de 19 cm., note une flexion des quatre derniers orteils avec immobilité complète du gros. Le mouvement du gros orteil, qui seul, il ne faut pas l'oublier, doit entrer en ligne de compte, serait donc loin d'être toujours une flexion.

Peut-être enfin s'agit-il de phénomènes analogues à ceux qu'a décrits Ozorio de Almeida (24) et qu'a confirmé Babinski (25) : chez un sujet présentant un phénomène des orteils typique, la compression par une bande d'Esmarch, appliquée environ quinze minutes, peut amener des perturbations complètes dans les réflexes observés : dans les quelques minutes qui suivent l'enlèvement rapide de la bande, l'excitation de la plante amène une flexion du gros orteil et les réflexes de défense sont exagérés avec soit flexion, soit extension du gros orteil ; quand la circulation est définitivement rétablie dans le membre inférieur, le cutané plantaire se fait à nouveau en extension. En somme, il y a eu perturbation des réflexes pendant la phase de rétablissement circulatoire dans un membre ischémié.

Un membre inférieur sortant de la vulve, alors que le reste du corps est dans l'utérus et dans le vagin, a sa circulation gênée, comme le prouve l'œdème violet qui s'y forme quand cette situation se prolonge. Mais dans les autres circonstances, le nouveau-né n'a aucun signe de compression.

Peut être faut-il alors faire intervenir les modifications circulatoires qui se produisent chez l'enfant au moment de la naissance, la flexion s'observant au moment de l'établissement de la nouvelle circulation.

Conclusions.

1° Au moment même de la naissance, alors qu'aucun mouvement spontané n'est encore apparu, le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion.

Les réflexes de défense apparaissent rapidement ; ils sont caractérisés par le triple retrait en flexion du pied, de la jambe et de la cuisse, et s'accompagnent le plus souvent de flexion du gros orteil.

2° Le réflexe cutané-plantaire en flexion est essentiellement transitoire, disparaissant habituellement en quelques minutes pour faire place au réflexe en extension, qui est la réponse normale de l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

(1) 1896. J. Babinski. Sur le réflexe cutané-plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux. *Société de biologie*, 22 février.

(2) 1898. J. Babinski. Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. *Semaine médicale*, 27 juillet.

(3) 1899. Martin Cohn. Uber die Bedeutung der Zehenreflex. *Neur. Centralblatt*, n° 13.

(4) 1899. James Collier. *An Investigation upon the plantar reflex* (Brain).

(5) 1899. Schuler. Beobachtungen uber Zehenreflexe. *Neur. Centralblatt*, p. 585.

(6) 1899. Cestan et Le Sourd. Le réflexe cutané plantaire. *Gazette des Hôpitaux*, 23 novembre.

(7) 1899. Kalicher. Uber den normalen und pathologichen Zehenreflex. *Virchow's archiv*. B. 155.

(8) 1900. F. Passini. Uber den normalen Grosszehenreflex bei Kindern. *Wien Klin. Worchensch.*, 11 octobre.

(9) 1900. Walton and Paul. Contribution to the study of the plantar reflex. *Journal of Nerv. and Ment. Dis.*, 27, 305.

(10) 1900. Muggia. Sur la valeur sémiologique des réflexes cutanés chez les enfants. *R. Academia di Med. di Torino*, 6 juillet.

(11) 1900. Finizio. Le réflexe de la plante du pied chez les nouveau-nés. *Congrès international de médecine*, Paris.

(12) 1901. Morse. A study of the plantar reflex in infancy. *Pediatrics*, 11, 13.

(13) 1902. M. Gallewski. Histologisehe und klinische untersuchungen uber die Pyramidenbahn und das Babinskisehe phenomen im sauglings alter. *Dissertation*. Breslau.

(14) 1902. J. Crocq. Die Reflexe mit rucksicht an die Lebensversieherung. *Wiener Med. Wochensch.*, n° 17-25.

(15) 1902. Cattaneo. Uber einige Reflexe im ersten Kinsdesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*.

(16) 1903. Furmann. Die Reflexe des Saüglings. *Dissertation*. Saint-Pétersbourg.

(17) 1903. Léri. Le réflexe des orteils chez les enfants, *Rev. Neur.*, p. 689.

(18) 1903. Brouchtein. Réflexe normal des orteils chez les enfants. *Recueil des travaux psych. et neurol.*, Saint-Pétersbourg., t. 1, p. 336.

(19) 1903. Marinesco. Etudes sur le phénomène des orteils. *Revue. Neur.*, n° 10.

(20) 1904. Barnes. The diagnostic value of the plantar reflex. *Rev. of Neur. and Psych.*, p. 352.

(21) 1905. Engstler. Uber den Fussozohlenreflex. *Wien Klin. Wochensch.*, 18-567.

(22) 1905. R. Laurent. Evolution des réflexes chez l'enfant. *Thèse de Toulouse*.

(23) 1909. Mlle Bella Zaimowsky. *Thèse* de Paris.

(24) 1910. Ozorio de Almeida. *Brazil medical*, 15 octobre.

(25) 1911. J. Babinski. Modifications des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. *Soc. de Neur.*, 9 novembre.

(26) 1911. Pierre Marie et Léri. In *Traité de Médecine Gilbert-Thoinot*: Sémiologie nerveuse, p. 314.

(27) 1911. O. Crouzon. In *Pratique Neur.*, p. 431.

(28) 1912. Krabbe. Les réflexes chez le fœtus. *Revue Neur.*

(29) 1913. J. Babinski. *Exposé des travaux scientifiques*, p. 45.

(30) 1914. J. Dejerine. *Sémiologie*, 2e édition, p. 956.

(31) 1915. Mlle Sophie Rosenblum. *Thèse* de Paris.

(32) 1917. S. Galant. Der Ruckgratreflex. *Thèse* de Bale et *Archiv. Suisses de Neur. et Psych.*, vol. II, 2.

(33) 1919. Griffith. *Diseases of infants and children.*

(34) 1920. H. Bersot. *Archives suisses de Neur. et de Psych.*

(35) 1921. H. Bersot. *Archives suisses de Neur. et de Psych.*

(36) 1921. Barré et Morin. Sur quelques modalités du réflexe cutané-plantaire. *Gazette des hôpitaux*, p. 1501.

(37) 1921. Minkowski. Mouvements réflexes, réactions musculaires du fœtus humain. *Rev. neur.* nos 11 et 12.

(38) 1921. A. Magitot. *L'Iris*, page 186.

(39) 1922. G. de Rudolf. *Journal of Neur. and Psych.*, février, p. 341.

(40) 1922. W. M. Feldman. The Nature of the plantar reflex in early life, *American Journ. of diseases of children*, vol. XXIII, janvier, p. I.

VI

COMMENT NOUS APPRENONS A PARLER,

PAR LE

Dr NOÏCA (de Bucarest),

(Médecin du service des maladies nerveuses de l'Hôpital Pantélimon.)

Pour résoudre ce problème, les psychologues ont observé jour par jour le développement de la parole chez les enfants, mais nous pensons que le médecin peut suivre une autre voie, tout aussi utile, pour arriver au même résultat. Pour cela, nous avons analysé : 1º un grand nombre de malades aphasiques moteurs, ou aphasiques moteurs et sensoriels à la fois, dès le début de leur aphasie, et nous les avons suivis pour voir leur amélioration ; 2º des malades sourds-muets ; 3º des enfants idiots, imbéciles ou arriérés, tous ces enfants n'étant ni sourds ni aveugles, et enfin : 4º des enfants aveugles dès leur naissance ou depuis leur tendre enfance. Les aphasiques, en perdant la parole, sont retombés à l'état d'enfance lorsqu'ils n'avaient pas encore appris à parler. Les autres, les sourds-muets, les enfants idiots, imbéciles ou arriérés, sont plutôt des infirmes, qui se sont arrêtés dans leur développement cérébral : les uns, les sourds-muets, parce qu'ils avaient perdu le sens de l'ouïe, et que la parole ne s'est pas développée ; les autres, les idiots, les imbéciles et les arriérés, quoique ayant conservé la vue et l'ouïe, sont restés avec un état intellectuel nul, ou très peu développé, et chez eux la parole ne s'est pas développée, ou ne s'est développée que porportionnellement à leur intellect.

Nous avons laissé pour la fin les aveugles avec l'intention de les éliminer de notre sujet, car si un aveugle a gardé son intellect, il parle comme chacun de nous. Il résulte de ceci, que sans la vue nous pouvons apprendre à parler. Ce n'est pas la même chose avec l'ouïe, qui nous est absolument indispensable. Faut-il dire alors *que les sourds-muets ne sortent de leur bouche aucun bruit articulé ? Pas du tout, et ceci dépend surtout de l'état intellectuel du sourd-muet.*

Pour le démontrer, nous prendrons comme exemple trois sourds-muets qui ont un intellect différent, d'après lequel on peut les classer en imbécile, arriéré et intelligent. Mais avant de les examiner, pour voir quels sont les bruits qui sortent de leur bouche, nous ouvrons une parenthèse. Nos aphasiques moteurs et nos aphasiques totaux, une fois l'ictus passé, ne peuvent prononcer aucune parole, ni même la voyelle *a*, sauf, il est vrai, un mot, une syllabe, un juron, qui leur est resté, et dont ils se servent sans aucun sens, automatiquement. Quelques jours après l'ictus,

ils peuvent à peine baiser notre main, mais sans que ce baiser soit accompagné du bruit habituel. Deux ou trois jours après, le bruit apparaît aussi, mais ils ne peuvent pas faire le baiser en l'air. Enfin quelques jours après ils arrivent à baiser soit notre main, soit dans le vide.

Qu'est-ce que c'est que le baiser ? Ce n'est pas un geste, comme est un geste le mouvement que nous faisons avec les mains pendant que nous parlons, car on trouve le baiser chez les aveugles qui, cependant, ne gesticulent pas lorsqu'ils parlent ; ce n'est pas non plus une onomatopée, car nous l'avons trouvé chez quelques sourds-muets, qui ont conservé une certaine intelligence, mais qui cependant étaient incapables de prononcer une onomatopée. En fermant cette parenthèse, nous revenons à nos sourds-muets. Le plus arriéré d'entre eux, que j'ai sous observation, quoique n'étant pas idiot, car il mange tout seul, fait ses besoins au cabinet, aide un peu l'infirmière dans la salle, pour faire le ménage, etc., n'est cependant pas capable de prononcer aucun bruit, ni spontanément, ni de répéter après nous. Il baise notre main, sans y associer aucun bruit ; tant qu'à baiser en l'air, il n'est même pas capable de faire le mouvement des lèvres.

Le second sourd-muet, un peu plus éveillé que celui-ci, fait le baiser des deux manières, en l'associant toujours au bruit habituel. Il fait aussi d'après nous le mouvement de la bouche pour siffler, mais sans sortir aucun bruit de ses lèvres. Il nous imite avec les lèvres, et fait même sortir, plus ou moins bien, un bruit qui correspond aux voyelles *a* et *o*, mais il n'est pas capable de répéter les autres voyelles, et encore moins des consonnes, des syllabes ou un mot quelconque.

Enfin, le troisième sourd-muet, qui est une jeune fille très intelligente, si ont tient compte de son manque d'instruction, et du milieu où elle vit — toujours à l'hospice — fait le baiser des deux manières, en l'accompagnant du bruit qu'il faut, dit spontanément ta, ta, ta,.., pa, pa, pa... pis, pis, pis..... Si on lui dit de répéter d'après nous, mama, elle dit pa.. pa.. pa.. ce qui prouve qu'il n'est pas facile de différencier seulement d'après le jeu des lèvres, la syllabe « pa » de la syllabe « ma ». Elle peut répéter, d'après nous — à condition qu'on se mette en face d'elle — les voyelles *a*, *o*, *u*, plus ou moins bien, mais est incapable de prononcer *e*, *i*, ou une consonne quelconque, une syllabe, et encore moins une parole. Elle n'est pas capable de répéter une onomatopée, sauf « pis, pis », qu'elle dit spontanément. En dehors de cette exception ? ! on peut conclure, que les trois sourds-muets sont incapables de prononcer spontanément, ou de répéter une onomatopée, mais les deux derniers peuvent exécuter le baiser des deux manières, en l'accompagnant du bruit qu'il faut ; ils peuvent répéter d'après nous les premières voyelles, et la jeune fille, qui est la plus intelligente, peut dire spontanément pa, pa, pa,... ta, ta, ta.... Il est à remarquer que la jeune fille prononçant ces prétendues syllabes, ne forme pas un mot, comme papa ou tata, ayant sa musique ; mais les syllabes qu'elle prononce, elle les répète à l'infini comme des bruits automatiques, qui ne rappellent rien de la parole.

Par conséquent, les sourds-muets qui ont une certaine intelligence sont capables d'émettre eux-mêmes quelques bruits, et aussi de répéter d'après nous les premières voyelles *a*, *o*, *u*, ce qui indique dans ce dernier cas que la vue peut servir d'adjuvant à apprendre à parler. D'ailleurs, ce fait correspond à l'observation qu'on a faite, que l'on peut faire apprendre à parler aux sourds-muets par l'intermédiaire de la vue. En d'autres termes le développement de la parole s'est arrêté ici chez nos sourds-muets. Pour que la parole ait pu apparaître, il aurait fallu que chez ces malades sourds-muets se développât, avec le sens de l'ouïe, la perception auditive. Au début, quand la perception auditive n'aurait été qu'ébauchée, ils auraient pu saisir les bruits simples précédents pa, pa, pa,... ta, ta, ta... et se rendre compte de ces bruits que fait tout enfant normal, — à partir de l'âge de six mois environ — en s'amusant avec ses lèvres et sa langue; puis ils auraient pu entendre les paroles simples que disent leurs parents pour leur apprendre à parler, en commençant avec un langage qui est inspiré des syllabes précédentes : papa, maman, tata (père en roumain), nene (mot qu'on adresse au frère aîné), etc. En même temps avec ces paroles simples, ils auraient pu saisir les onomatopées, et chercher à les imiter. Enfin, toujours avec le développement de la perception auditive, ils auraient pu saisir les vraies paroles contenant d'autres consonnes en dehors des labiales et dentales, pour que quelque temps après, à force de patience et d'exercice, arriver à les prononcer eux-mêmes, en commençant toujours par les mots les plus faciles à prononcer.

Pour saisir les onomatopées, et d'autant plus les paroles, et pour arriver à les prononcer, il faut développer la perception auditive et son intelligence; la preuve en est que l'idiot, tout en ayant conservé le sens de l'ouïe, ne parle pas. Quelles sont les qualités intellectuelles nécessaires à apprendre et à prononcer ? Je pense que ce sont la curiosité, l'attention, l'intérêt de sasir et de comprendre la signification des paroles, puis, la mémoire pour les fixer dans son cerveau, et ensuite, l'intérêt et la persévérance de s'exercer à les prononcer, au début incorrectement, c'est-à-dire à faire les chambres de résonance avec ses joues, ses lèvres, sa langue, etc., pour que tel bruit qui sort inarticulé de sa glotte puisse, après, sortir bien articulé de ses lèvres. Enfin, avoir la mémoire pour fixer aussi ce jeu musculaire, qu'on a dû faire avec les muscles de la bouche, pour qu'on puisse parler ensuite presque automatiquement, en pensant à autre chose.

Le baiser, au début, doit être un bruit inconscient que l'enfant fait pendant qu'il tette, et l'antithèse du baiser doit être un bruit, quelque chose comme « pf », que l'enfant fait quand on lui met entre ses lèvres une chose qui lui déplaît. Ce n'est que plus tard que le baiser apparaît comme un bruit volontaire, conscient, au début seulement quand on lui donne quelque chose à embrasser et plus tard aussi, — simplement en l'air.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 12 avril 1923

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I — Syndrome Pallidal Postencéphalitique,

par MM. L. Babonneix et Peignaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une malade atteinte, en 1919, d'encéphalite léthargique, et chez laquelle est apparu, depuis 1921, un syndrome pallidal dont certaines particularités nous ont paru dignes de retenir un instant l'attention.

*
* *

Observation. — Henriette M, 38 ans, entrée à la Charité, salle Frère Côme, le 17 janvier 1922, pour troubles nerveux : asthénie, tremblement, rigidité, apparus en octobre 1921, consécutivement à une encéphalite léthargique typique survenue elle-même en avril 1919, soignée à l'hôpital Beaujon et ayant duré une quinzaine de jours.

Ses *A. H.* et *A. P.* n'offrent rien de particulier.

E. A. — Dès l'abord, on est frappé par le facies figé, sans expression, sans mimique spontanée ; le regard est fixe, l'épiphora constante. La bouche est légèrement entr'ouverte et les lèvres découvrent les dents, les commissures laissant continuellement s'écouler la salive.

Le corps est comme soudé. La malade se tient, dans son lit, soit couchée sur le côté, soit étendue sur le dos, les membres et le tronc en flexion, la cuisse gauche en adduction forte avec légère rotation interne, les bras légèrement écartés du tronc, les avant-bras en flexion et en pronation moyennes.

Un tremblement intermittent à oscillations de rythme régulier, d'amplitude assez considérable et de rapidité moyenne agite les membres inférieurs ; il semble déclanché par les mouvements segmentaires, lesquels sont, d'ailleurs, rares, lents et pénibles.

Motilité volontaire. Tête. — Tous les mouvements commandés peuvent être exécutés, mais : 1° ils s'accomplissent avec lenteur ; 2° ils sont limités, comme entravés, particularité surtout appréciable pour l'ouverture de la bouche, que gêne la rigidité des masséters, et de la partie supérieure de l'orbiculaire des lèvres, et pour la rotation du cou à gauche.

A noter, de plus, la perte des mouvements automatiques élémentaires et des syncinésies normales : en particulier l'élévation et l'abduction des yeux au cours de l'occlusion énergique des paupières, sur laquelle a insisté M. J. Lhermitte.

Tronc. — La patiente ne peut ni s'asseoir seule, ni se tourner à droite ou à gauche.

Membres. — Leur motilité est relativement mieux conservée. Les aliments peuvent, non sans peine, du reste, être portés à la bouche. La plupart des mouvements sont incomplets et limités, le relâchement musculaire faisant défaut. Le dynanomètre indique une diminution de la force de pression, diminution considérable, mais égale des deux côtés. La marche et même la station debout sont impossibles, tant à cause de la rigidité que des rétractions fibro-tendineuses qui s'opposent à l'extension constante de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

La secousse des antagonistes (rebound reflex) fait partout défaut.

Il n'existe ni adiadococinésie ni dysmétrie.

Comme toujours, la force musculaire statique est mieux conservée que la force cinétique.

Motilité passive. Membres inférieurs. — La flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin peut être réalisée, à condition de triompher petit à petit de la rigidité qui cède par saccades, comme dans le phénomène de la roue dentée : on peut même arriver, ainsi, à faire « coïncider » les faces postérieures de la jambe et de la cuisse.

L'extension de la jambe sur la cuisse est très limitée (angle de 150° environ) à cause des rétractions fibro-tendineuses des fléchisseurs : si l'on insiste, on provoque des douleurs assez vives. De même, la rétraction des tendons d'Achille empêche, surtout à gauche, la flexion dorsale du pied sur la jambe.

Membres supérieurs. — La rigidité y est moins accusée, plus facile à vaincre. La flexion de l'avant-bras sur le bras peut être réalisée sans difficulté ; en cherchant à produire l'extension, on obtient avec une parfaite netteté, le phénomène de la roue dentée.

Fait remarquable : à droite comme à gauche, la *flexion forcée de la main sur l'avant-bras déclanche*, surtout lorsqu'elle est, soit répétée, soit effectuée rapidement, *une contraction paradoxale des extenseurs* appréciable, et à la vue et à la palpation, les muscles contractés faisant, sous la peau, une saillie très apparente, dure au palper, et qui, d'après M. Baumgartner, qui a bien voulu venir constater le phénomène, intéresse encore plus les radiaux que les extenseurs des doigts. Le même phénomène s'observe aussi, quoique moins typique, au biceps et au long supinateur, dans l'extension de l'avant-bras sur le bras ; il n'est pas prouvé, par contre, que les fléchisseurs de l'avant-bras se contractent, lorsqu'on procède à l'extension forcée de la main.

Il ne nous a pas été possible de retrouver, aux membres inférieurs, cette contraction paradoxale des antagonistes.

Mouvements involontaires. — Ils sont peu importants, en dehors du tremblement. Il n'existe ni mouvements athétoso-choréiques, ni myoclonies, ni syncinésies ; cependant, la flexion passive de la main sur l'avant-bras détermine une ébauche de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Réflexes. Réflexes tendineux. — Les réflexes rotuliens sont à peu près normaux, les réflexes achilléens et la trépidation spinale impossibles à provoquer en raison des rétractions fibro-tendineuses, les réflexes radiaux et olécraniens, un peu vifs, le massétérin légèrement exagéré.

Réflexes cutanés. — Ils sont tous normaux.

Réflexes de défense. — Ils font partout défaut.

Réactions électriques. — L'état de la malade ne nous a pas permis de les étudier complètement. Il faut noter, néanmoins, que M. G. Turchini, chef du service d'électroradiologie à la Charité, a constaté une *réaction myotonique nette* sur divers muscles, et, spécialement, sur les fléchisseurs et sur les extenseurs des membres.

A mentionner aussi qu'au moins pour certains muscles (interosseux), la *contractilité idio-musculaire* est conservée.

Sensibilité subjective. — Elle est à peu près normale, abstraction faite de quelques fourmillements et picotements à la face postérieure de la cuisse droite.

Objective. — Elle ne présente non plus rien de particulier en dehors d'un certain élargissement des cercles de Weber, ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants :

Dos de la langue : 2 mm.

Pulpe de la 3e phalange des doigts : 3-4 mm.

Dos de la main : 1 cm.

Face antérieure des avant-bras : 5 mm.

Face postérieure de la cuisse : 22 mm.

Dos : 20 mm.

Troubles trophiques. — Ils sont assez nombreux ; atrophie globale des muscles des membres ; menaces d'escarre sacrée ; modifications des phalanges unguéales des doigts, qui sont atrophiés, ont un aspect effilé, et dont les ongles sont devenus anormalement longs et convexes, en même temps qu'ils se sont recouverts de cannelures, de stries longitudinales ; stries transversales des ongles des pieds ; œdème léger du dos du pied ; grosse kératose des faces dorsale et latérale des deux pieds ; aspect huileux de la face, dû à l'hypersécrétion sébacée.

Troubles vaso-moteurs et sudoraux. — Ils sont réduits au minimum.

Organes des sens. Yeux. — Leur examen a été pratiqué par M. Cerise.

Musculature externe. — Pas de diplopie.

Intégrité des mouvements de latéralité, élévation et abaissement.

Paralysie de la convergence. Cependant, pas de diplopie. La malade se comporte actuellement en convergence comme une strabique, œil gauche fixateur seul dans la vision de près, œil droit neutralisant.

Paupières. — Un clignement toutes les deux minutes et demie environ.

Iris. — Pupilles régulières. Réflexes conservés, mais *iris rigides*, lents au départ comme au retour, mouvements limités.

Larmoiement. — Tient à la fixité du regard et au défaut de clignement.

Fond d'œil. — Normal.

Acuité visuelle = I. de loin et de près. Pas de paralysie de l'accommodation.

Nous avons observé quelques secousses nystagmiques horizontales, après les mouvements répétés de latéralité.

Audition, odorat et goût. — Ils ne sont nullement troublés.

Facultés intellectuelles. — L'intelligence, (jugement, facultés critiques) et la mémoire sont sensiblement conservées. Tous les ordres donnés sont compris sans retard et exécutés. Le caractère et la volonté ne sont pas modifiés.

En causant avec la malade, on arrive à la faire sourire, et le visage perd un peu, pour un instant, de son expression figée (facies de momie). La lenteur des opérations intellectuelles n'est donc qu'apparente.

D'elle-même, la malade ne parle que fort rarement, d'autant que, si l'articulation de la voix est bonne, sa portée est très faible ; c'est un chuchotement, plutôt qu'une parole.

État général. — *Appareil digestif.* — La langue serait tout à fait normale, si elle n'était agitée d'un petit tremblement.

Le pharynx et le voile du palais fonctionnent correctement. L'appétit est conservé, mais la mastication est difficile, la salivation, exagérée. Il existe, de plus, une constipation excessive.

Si les limites de la rate sont normales, celles du foie sont diminuées : 6 cm. seulement de hauteur sur la ligne mamelonnaire.

Appareil respiratoire. — La micropnée est évidente, mais le nombre des mouvements respiratoires n'est pas accru. L'examen physique des poumons reste négatif.

A la radioscopie du thorax (M. Lomon), incursion diaphragmatique très limitée, mais la partie externe des hémidiaphragmes se contracte presque aussi facilement que leur partie interne.

Appareil circulatoire. — Le pouls bat à 68, la tension artérielle, au Pachon, est de 11-7. Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés.

Appareil génito-urinaire. — Il existe un certain degré de paresse vésicale. Les urines, examinées par M. Choay, ne contiennent ni sucre ni albumine. Elles renferment 10 gr. 15 d'urée par litre, 20 gr. 30 par 24 heures, 5 gr. 80 de chlorures par litre, 11 gr. 60 par 24 heures, 1 gr. 91 de phosphates par litre, 3 gr. 80 pour 24 heures.

La menstruation est actuellement très irrégulière, sans que le toucher vaginal, rendu difficile par la rigidité du sphincter, décèle la moindre anomalie de l'utérus.

Les seins, petits, se seraient beaucoup atrophiés depuis le début de la maladie.

Le système pileux ne présente rien à signaler. Le cuir chevelu est cependant le siège d'une séborrhée grasse assez considérable.

Squelette. — La colonne vertébrale n'offre d'autre particularité que sa rigidité. Une radiographie des mains n'a conduit, de même, qu'à des résultats négatifs.

Glandes à sécrétion interne. — Nous avons déjà parlé de l'aménorrhée. Ajoutons que le corps thyroïde n'est pas gros, et qu'il ne paraît pas exister de signes d'insuffisance parathyroïdienne.

*
* *

En somme, histoire classique de syndrome pallidal postencéphalitique, et qui serait tout à fait banale, n'étaient les quelques particularités suivantes :

1° *Présence d'une réaction myotonique (MyR) dans la plupart des muscles*, comme dans les observations de divers auteurs (Kleist, J. Lhermitte, Soderberg, Thomalla) ;

2° *Existence de troubles trophiques portant sur les phanères* ;

3° *Lenteur des réflexes iriens* ;

4° *Micropnée*, sur laquelle a récemment insisté M. Et. Bernard ; et, surtout,

5° *Contraction involontaire et paradoxale des antagonistes* au moment où l'on imprime aux agonistes un mouvement passif étendu.

Nous nous étions demandé, tout d'abord, s'il n'y avait pas élongation forcée de muscles sclérosés et rétractés. Cette interprétation ne saurait être maintenue. Il s'agit bien de contraction musculaire, visible sous la peau.

Des faits de cet ordre ont déjà été signalés. M. Forster observe que la rigidité des extenseurs augmente quand le patient contracte les fléchisseurs de la main. M. Mayer, puis M. Schaeffer ont montré, au moyen de l'électromyogramme, que le muscle, passivement allongé, se tétanise, MM. Cl. Vincent et Hagueneau, dans leur article intitulé : *Essai pathogénique et thérapeutique sur la contraction parkinsonnienne et sur la contracture postencéphalitique* (1), font certainement allusion à des faits de même ordre, lorsqu'ils affirment que le muscle en voie de rigidité parkinsonnienne

(1) *Les Sciences Médicales*, 31 décembre 1921, p. 87.

encore souple ou relativement souple est hyperexcitable vis-à-vis des différents facteurs capables de le mettre en action et quand, après avoir étudié la tétanisation persistante de certains muscles, sous l'influence de la faradisation, ils ajoutent : « La rigidité de Parkinson pourrait être considérée pour une très grande part comme liée à la persistance de la contraction des antagonistes. » Avec quelques différences, toutefois, car, au moins pour certains des muscles qu'ils ont étudiés, la mise en tension ne leur paraît pas suffisante pour déclancher la contraction des muscles.

Sans entrer dans une discussion pathogénique qui risquerait de nous entraîner trop loin, observons que ce phénomène que nous avons retrouvé chez plusieurs « parkinsonniens », semble exactement l'inverse de celui qui a été décrit jadis par Westphall, sous le nom de *contraction paradoxale*, par Strümpell, sous celui de ***rigidité de fixation***, par Forster, sous celui de *contraction de fixation*, et, tout récemment, par M. Ch. Foix, sous celui de *réflexe de posture* (1) et qui consiste en une augmentation du tonus plastique sous l'influence du raccourcissement passif des muscles.

M. Cl. Vincent. — Les premières observations que nous avons faites avec M. Haguenau, alors mon interne, sur le mécanisme de la rigidité parkinsonienne, nous avaient conduit à penser que la contraction des muscles antagonistes consécutive à leur mise en tension physique était l'un des facteurs importants de cette rigidité. Une étude plus approfondie de l'action de ces muscles chez les sujets normaux et chez des Parkinsoniens nous a permis de délimiter avec plus de précision leur rôle. Voici une expérience simple et qui nous paraît fondamentale (2) :

Le sujet, un homme vigoureux d'une trentaine d'années, mécanicien de son état, est assis, le bras légèrement écarté du corps, l'avant-bras fléchi sur le bras, à angle droit ; un poids de six kilos est placé dans la main droite ou gauche (ses yeux sont bandés ; en sa présence, il n'est fait aucune allusion à ce qui doit se produire ; au surplus, lors des premières expériences, nous ignorions nous-mêmes la suite des phénomènes). Le poids est laissé deux minutes dans la main. Durant ce temps, à l'action des muscles préhenseurs s'ajoutent la contraction du long supinateur, qui dessine une corde sous les téguments, la contraction du biceps, globuleux ; la contraction des faisceaux antérieurs du deltoïde, la contraction du chef acromio-claviculaire du trapèze ; dans ces conditions, la palpation montre que le triceps est complètement relâché et mou. Soudain, par un mécanisme approprié, on fait cesser l'action du poids : l'avant-bras se

(1) Cette identité entre le réflexe de posture et les autres est encore matière à discussion : admise par M. J. Lhermitte (Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié dans les vieillards, *Société de Neurologie*, séance du 30 mai 1922, p. 7 de la *Revue Neurologique*), elle n'est pas admise par M. Ch. Foix.

(2) Elle a été faite un grand nombre de fois, sur différents sujets présentant une raideur parkinsonienne postencéphalitique très accentuée. (Nous recopions presque mot à mot le protocole d'une de nos expériences.)

fléchit alors brusquement sur le bras ; quand l'angle de flexion atteint environ 45°, l'avant-bras, s'étend sur le bras (l'arrêt de la flexion, l'extension, s'exécutent vite) ; après un court instant, très progressivement cette fois, l'avant-bras se replace en flexion ; d'ordinaire, la position primitive vis-à-vis du bras (angle droit) est dépassée.

Comment interpréter ces phénomènes ? Les muscles fléchisseurs, biceps, long supinateur, brusquement débarrassés du poids, ont entraîné rapidement l'avant-bras ; cette flexion rapide a sollicité l'action de l'antagoniste, le triceps, qui jusqu'alors était inerte ; celui-ci s'est contracté (la main appliquée sur ce muscle perçoit alors un durcissement brusque), a produit une extension assez ample et assez vive, rapide, de l'avant-bras ; mais cette contraction a été toute momentanée : elle a cessé comme l'extension qui l'a fait naître; dès lors, on a vu prédominer l'action des muscles sollicités pendant l'expérience, c'est-à-dire l'action des muscles actifs, des muscles antagonistes, c'est-à-dire du biceps et du long supinateur.

Dans cette expérience, les muscles actifs sont essentiellement les muscles biceps et long supinateur. Le muscle antagoniste est le muscle triceps ; celui-ci a été sollicité brutalement par une contraction rapide des muscles précédents ; il a réagi d'une façon presque violente, et cependant l'attitude finale du membre n'est pas celle que lui a donné la contraction du muscle antagoniste, c'est-à-dire l'extension, mais elle est celle que lui donne l'action des muscles véritablement actifs, c'est-à-dire la flexion.

Comme on vient de le voir, nous faisons intervenir dans la mise en action des antagonistes le facteur vitesse. Insistons sur ce point :

Considérons un sujet normal et prions-le de fléchir l'avant-bras sur le bras ; nous tenons à pleines mains le muscle triceps ; dans une première expérience, le sujet fait exécuter à l'articulation du coude, par conséquent à l'avant-bras, le mouvement le plus étendu possible ; ce mouvement est lent ; pour fixer les idées, l'avant-bras met deux secondes et demie à exécuter le mouvement : quelle que soit l'attention déployée par l'observateur, durant tout le mouvement, le triceps ne s'est pas contracté ; dans le dernier quart de la trajectoire, il s'est seulement tendu. Le même mouvement, exécuté dans les mêmes conditions par un Parkinsonien, permet les mêmes constatations. Par conséquent, la contraction des antagonistes ne dépend pas seulement de l'amplitude du mouvement.

Faisons maintenant exécuter au sujet normal le même mouvement, mais aussi vite que possible : cette fois la main perçoit la contraction du triceps, très vive, mais elle se produit seulement dans la dernière partie du mouvement, c'est-à-dire quand celui-ci va atteindre sa limite physiologique. Il en est de même chez le Parkinsonien. Cette épreuve nous permet d'affirmer que le facteur vitesse est plus important que le facteur étendue.

Faisons maintenant exécuter un mouvement aussi rapide et aussi bref que possible, c'est-à-dire un mouvement arrêté presque aussitôt que

parti : brutalement, les antagonistes entrent en jeu. Il en est de même chez le Parkinsonien (1).

Ces différentes expériences nous permettent de conclure : les antagonistes entrent en jeu dans les mouvements rapides, au voisinage du but à atteindre et à ne pas dépasser. D'une autre façon, nous dirons : l'antagoniste intervient pour limiter une détente qui dépasserait son but et qui, ou ferait sauter une articulation, ou provoquerait une déchirure musculaire.

Cette affirmation n'est du reste pas gratuite : tous ceux qui s'occupent de sports, qui connaissent les conditions de l'entraînement des athlètes, savent que les déchirures des ligaments, les déchirures musculaires surtout, surviennent chez des sujets insuffisamment entraînés qui veulent accomplir une performance que ne leur permet pas leur degré d'entraînement actuel. Aussi, pour entraîner les athlètes, ne leur fait-on pas exécuter d'emblée le plus grand effort possible, mais leur demande-t-on des efforts limités répétés ; on leur demande de soigner le style : le style, c'est l'aisance, c'est la facilité, c'est l'absence de heurt, c'est par conséquent l'absence de mise en jeu des antagonistes à un moment inopportun.

M. Souques. — Il importe de séparer la *contraction dynamique*, ou force de pression, de la *contraction statique* ou force de résistance. La première, chez les parkinsoniens comme chez les sujets normaux, est beaucoup moins puissante que la seconde. J'ai apporté, dans une communication faite, ici, il y a trois ans, les résultats de recherches entreprises sur ce sujet. J'avais mesuré la différence de ces deux espèces de contraction au moyen d'une poulie et d'une corde, et en faisant *soulever ou maintenir* des poids plus ou moins lourds. J'expliquais la différence de puissance entre la contraction statique et la contraction dynamique, en ces termes (2) : « Quand on exécute un mouvement volontaire, les antagonistes se contractent en même temps que les agonistes, suivant la loi d'*harmonie des antagonistes*, formulée par Duchenne, de Boulogne. Et cela, afin de *modérer* l'action des agonistes, de telle sorte que ceux-ci soient dans l'impossibilité de développer toute leur énergie. Cette loi n'est pas absolue. Beaunis a montré que si, chez les animaux, l'agoniste et l'antagoniste se contractent le plus souvent à la fois, l'un d'entre eux peut, dans quelques cas, rester immobile ou se relâcher, pendant que l'autre se contracte. D'autre part, Hering et Sherrington, en excitant chez les singes, au niveau de l'écorce cérébrale, le point qui détermine la flexion du coude, ont provoqué à la fois la contraction des fléchisseurs et le relâchement des extenseurs. Il est vrai d'ajouter que, d'après Pari, cette action à la fois motrice et inhibitoire n'est pas constante et que la contraction et le relâ-

(1) Dans mon article avec Hagueneau, il était dit : « La rigidité parkinsonienne est peut-être due en partie à la *persistance* de l'action des antagonistes », et non pas seulement : « est due à l'action des antagonistes ».
(2) *Société de Neurologie*, séance du 15 avril 1920, p. 359.

chement peuvent se combiner de différentes manières. Ces expériences concernent la contraction dynamique. Peuvent-elles s'appliquer à la contraction statique ? Je rappellerai que G. Démeny, élève et collaborateur de Marey, a montré qu'ici les antagonistes, au lieu de se contracter, se relâchent toujours, afin de permettre aux agonistes de déployer toute leur puissance. J'ai pu constater que, dans la paralysie agitante, les antagonistes, qui se durcissent dans la contraction dynamique, se relâchent dans la contraction statique. Le biceps brachial se prête bien à cette constatation. En le prenant entre le pouce et les autres doigts, on sent nettement sa contraction dans le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras, tandis qu'on perçoit son relâchement quand on s'oppose vigoureusement à ce mouvement d'extension, c'est-à-dire quand on met en jeu la contraction statique ou force de résistance. J'ai pu constater les mêmes résultats chez les individus normaux. Il résulte de ces considérations que le contraste entre la force de pression et la force de résistance n'est pas, quoi qu'on en ait dit, un phénomène parkinsonien. C'est, à mon avis, un phénomène physiologique, normal, tenant à l'action des antagonistes qui se contractent dans la pression et se relâchent dans la résistance.... Dans la contraction statique, comme dans la dynamique, le rôle des antagonistes est remarquablement approprié au but à atteindre : dans la contraction dynamique, leur action modère les agonistes qui risqueraient de léser les articulations, s'ils déployaient toute leur puissance ; dans la contraction statique, leur relâchement permet aux agonistes de développer toute leur énergie et de lutter ainsi sans frein. »

II. — **Torticolis de certains souffleurs de verre,** par MM. Souques, Blamoutier, J. de Massary et Mlle Dreyfus-Sée.

La liste des spasmes fonctionnels ou professionnels est déjà longue, et elle est destinée à s'allonger encore. Dans les quelques livres classiques que nous avons consultés, nous n'avons pas trouvé signalé le torticolis des souffleurs de verre.

Y a-t-il un torticolis des souffleurs de verre ? A cette question, que permet de poser le malade que nous présentons, nous répondrons après avoir résumé le cas.

Tu... 24 ans, vient consulter à la Salpêtrière pour un spasme fonctionnel assez singulier. Cet homme est souffleur de verre, depuis l'âge de 13 ans. Ce métier, qu'il a interrompu pendant trois ans de guerre, il l'a repris aussitôt après.

Il y a au moins deux espèces de souffleurs de verre. Les uns soufflent de grosses pièces, debout et la tête droite. Il n'en sera pas question ici. Les autres soufflent des petits objets : pipettes, ampoules, tubes à vanille, à comprimés, flaconnets à odeur, etc., c'est le métier de notre homme. Ils travaillent assis, un chalumeau devant eux ; ils chauffent la baguette de verre, en la tenant aux deux extrémités avec leurs mains ; puis, pour la souffler, ils *tournent la tête vers la gauche*, dans l'attitude du joueur de flûte. C'est là la position normale que prennent tous les ouvriers qui soufflent le même genre de verre. Ces ouvriers sont peu nombreux. Notre malade travaille avec quatre de ses frères dans un petit atelier de famille, dont il est à la fois ouvrier et patron.

Or, le 13 juillet 1922, alors qu'il était en train de souffler une ampoule, la tête tournée

à gauche, il a brusquement senti une contraction des muscles du cou qui l'a, pendant un instant, empêché de ramener sa tête dans la rectitude. Il a pu cependant l'y ramener, par la seule volonté, en faisant un gros effort. A partir de ce moment, des spasmes semblables se sont reproduits dans les mêmes conditions et avec une grande fréquence, au point d'entraver et finalement d'empêcher son travail. A cette époque, il ne pouvait pas, malgré des efforts violents, dit-il, ramener à l'aide de sa volonté seule sa tête dans la rectitude ; il était obligé, pour la remettre droite, de recourir à une petite manœuvre sur laquelle nous allons revenir.

Il faut ajouter ici que, déjà depuis quelques mois avant le 13 juillet, il éprouvait une sensation désagréable et même un peu douloureuse parfois dans la région postéro-latérale gauche du cou, au moment du soufflage. Mais jamais, jusqu'à cette date, il n'avait eu la moindre difficulté à ramener sa tête dans la rectitude ; jamais il n'avait eu le moindre spasme. Le malade est très affirmatif sur ce point.

Pendant les premiers temps qui suivirent le début de ce spasme, celui-ci ne se produisit que pendant le soufflage du verre. Plus tard, à une époque que le malade ne peut fixer exactement, il survint à l'occasion d'actes autres que le soufflage du verre, à l'occasion, par exemple, de l'acte de se peigner, de se raser, etc. Mais il ne survenait que quand le malade tournait la tête vers la gauche. Survenait-il parfois spontanément, quand la tête restait droite ? Le malade le déclare, mais cela ne nous paraît pas démontré. En effet, actuellement, pendant les examens répétés et prolongés que nous avons pratiqués, nous n'avons vu de spasme que quand le sujet tourne la tête à gauche ; tant qu'il garde la tête dans la rectitude, le torticolis spasmodique ne se produit pas.

Le traitement fait jusqu'ici : massage, air chaud, etc., n'a amené aucun résultat appréciable. Il semble que le gardénal et la scopolamine aient amené une légère sédation.

Actuellement (depuis trois semaines que nous observons le malade), le spasme ne se produit pas, si le malade garde sa tête dans la rectitude, ni s'il la porte à droite, en avant ou en arrière. Mais, s'il la tourne à gauche, soit qu'il essaie de souffler du verre, soit qu'il donne volontairement à sa tête l'attitude que nécessite cet acte, le spasme apparaît. On voit alors le sterno-mastoïdien gauche, le trapèze du même côté et vraisemblablement les muscles profonds du cou se contracter énergiquement. Le malade fait des efforts violents pour vaincre ce spasme et remettre sa tête droite ; il est très rare qu'il puisse y parvenir par l'effort de la volonté. Il use alors du procédé suivant : il abaisse son menton, incline sa tête sur l'épaule gauche et ensuite avec sa main imprime à sa tête un vif mouvement de rotation de droite à gauche. Sa tête ainsi redressée reste dans la rectitude indéfiniment, pour ainsi dire, ou mieux tant qu'il ne tourne pas sa tête à gauche, soit volontairement soit à l'occasion d'un acte entraînant cette rotation. Si cet homme n'employait pas cette manœuvre, le spasme finirait-il par être vaincu par la volonté seule ? Le malade affirme que non, mais ce n'est pas vraisemblable. Plusieurs fois, il a pu, devant nous, redresser sa tête sans le secours de cette manœuvre ; mais il y a fallu des efforts violents, prolongés et pénibles. Il y a mis plusieurs fois deux à trois minutes, en inclinant fortement sa tête sur l'épaule gauche. Aussi préfère-t-il employer la manœuvre précédente qui est plus rapide.

Ce spasme n'est pas douloureux à proprement parler. Cet homme se plaint seulement d'une sensation de tension désagréable et de douleur légère au niveau de la nuque (région postéro-latérale gauche). La pression ne détermine aucune douleur et la radiographie ne montre aucune altération au niveau des vertèbres cervicales.

Il n'existe aucun signe objectif de lésion du système nerveux : la motilité, la sensibilité, la réflectivité et la trophicité sont normales. Tous les organes sont sains et l'état général excellent. Ce malade est marié et a femme et enfant bien portants. Il n'y a aucune raison de soupçonner chez lui la syphilis. Il a sept frères bien portants dont quatre, souffleurs de verre, travaillent avec lui. Aucun d'eux ne présente de spasmes du cou. Il ne sait pas si dans son métier on est exposé à un torticolis pareil au sien ; il est vrai qu'il connaît peu de souffleurs de verre. A signaler, enfin, que nous n'avons pas retrouvé chez lui l'existence d'antécédents névropathiques.

En présence de ce cas, la question qui se pose, comme nous le disions plus haut, est celle-ci : s'agit-il d'un spasme professionnel ou fonctionnel ? Il est certain que le spasme, précédé, pendant quelques mois, d'une sensation de tension un peu douloureuse dans les muscles du cou, à gauche et en arrière, est survenu pendant l'exécution d'un acte fonctionnel, toujours le même, répété tous les jours, un très grand nombre de fois par jour, pendant de longues années. Il est certain qu'au début il ne s'est produit qu'à l'occasion de cet acte et qu'actuellement il ne se produit que lorsque la tête est mise dans une position semblable ou analogue à celle que nécessite son métier. Ce torticolis spasmodique mérite donc bien le qualificatif de fonctionnel ou de professionnel. Assurément, il se produit aujourd'hui à l'occasion d'actes autres que le soufflage du verre. Mais, en réalité, il ne survient que lorsque la tête est portée à gauche, c'est-à-dire lorsqu'elle prend une attitude analogue à celle qu'exige le soufflage. C'est là un fait capital qui distingue ce spasme du torticolis spasmodique vulgaire, en particulier du torticolis dit mental, et qui en fait un spasme professionnel. On peut le comparer à d'autres spasmes fonctionnels, à la crampe des écrivains, par exemple. Il n'est pas exceptionnel que, dans celle-ci, le trouble morbide se manifeste à l'occasion d'actes du membre supérieur autres que l'écriture.

Pour expliquer la production des spasmes fonctionnels, il faut, semble-t-il, admettre l'existence d'une prédisposition névropathique. Nous n'avons pas trouvé cette prédisposition chez notre malade, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existe pas. On ne comprendrait pas sans cela pour quelles raisons le spasme ne se manifesterait pas chez tous les ouvriers d'un même métier. Le spasme se localise sur les muscles mis fréquemment en action. « Le spasme fonctionnel, dit Duchenne, de Boulogne, attaque principalement les mouvements dont on a abusé. »

M. Cl. Vincent. — L'intéressant malade montré par mon maître M. Souques me paraît présenter un torticolis spasmodique différent du torticolis dit mental. Son spasme — j'allais dire sa crampe — semble bien n'apparaître que lorsqu'il prend l'attitude professionnelle du souffleur de verre, tout comme la crampe des muscles moteurs de la plume n'apparaît chez l'écrivain que s'il écrit. Autre remarque : l'examen décèle chez lui des signes dénotant une certaine aptitude à la contracture, aux spasmes, aux crampes. Il présente des deux côtés, mais surtout à gauche, un pied creux : exagération de la hauteur et de la longueur de la voûte plantaire ; mais de plus, ce malade présente des deux côtés le phénomène du jambier antérieur. Je rappelle qu'avec mon interne Bernard nous avons décrit une variété de paraplégie *dont le caractère propre est la flexion dorsale du pied par action isolée du jambier antérieur et tendance au pied bot.* Cette contracture peut être provoquée soit par excitation de la plante, soit par pincement du dos du pied ou du tiers inférieur de la jambe. Cette contraction du muscle jambier antérieur est isolée ; elle ne s'accompagne de la contraction d'aucun des autres muscles qui

agissent en synergie avec le jambier antérieur dans les autres mouvements volontaires ou dans les mouvements réflexes. Dans le cas particulier, la flexion dorsale du pied obtenue par excitation cutanée plantaire, ou par pincement du dos du pied, s'exécute et se maintient par la seule action du jambier antérieur. Son tendon se comporte comme une corde raide, tendue, qui soulève les téguments ; les tendons des muscles extenseurs communs des orteils et extenseur propre du gros orteil qui concourent à la flexion dorsale directe, sont en état de relâchement et se dessinent à peine sous la peau. Ajoutons que, comme il est de règle en pareil cas, le jambier postérieur ne concourt nullement à la légère déviation de la pointe du pied.

Comme nos observations semblent l'avoir établi, le phénomène du jambier antérieur ne s'accompagne d'aucun signe notant une perturbation des fonctions et de la voie pyramidale. Il n'en est pas de même, on le sait, dans la flexion dorsale du pied pathognomonique, type Babinski, de l'exagération des réflexes de défense. Nous montrerons, dans une présentation ultérieure, que ce phénomène n'appartient point en propre à l'encéphalite ou à la maladie de Parkinson, mais qu'il peut s'observer dans les lésions en foyer du corps strié, comme des observations anatomo-cliniques récentes nous ont permis de le constater.

Nous pensons donc que le malade de M. Souques présente une aptitude acquise ou congénitale à faire des spasmes dans des muscles soumis professionnellement à une excitation prolongée.

M. Henry Meige. — On a rattaché en effet certains torticolis convulsifs à des gestes professionnels. Un des exemples les plus connus est celui qui a été décrit par Grasset sous le nom de « tic du colporteur ». M. Cruchet en a signalé plusieurs autres. Il est possible que la répétition fréquente d'un même geste favorise l'apparition de ces sortes de torticolis. Je crois cependant que les gestes professionnels ne jouent ici qu'un rôle étiologique accessoire. Les cas de torticolis convulsif qui ne peuvent être rattachés à un geste habituel sont de beaucoup les plus nombreux. On peut faire à ce propos la même remarque que pour les crampes dites professionnelles, la crampe des écrivains notamment. Combien de gens écrivent toute leur vie du matin au soir sans jamais être atteints de crampes ! Et de même pour les violonistes, les télégraphistes, etc.

Il existe d'ailleurs entre les torticolis convulsifs et les crampes des écrivains des affinités pathologiques sur lesquelles j'ai déjà attiré l'attention. Souvent même, les deux affections coexistent, la crampe des écrivains précédant en général le torticolis, sans qu'on puisse cependant prétendre que celui-ci soit la conséquence de celle-là.

Je ne suis donc pas convaincu que les contractions qu'on observe chez le malade de M. Souques aient été provoquées par l'attitude de la tête dans l'acte de souffler le verre. Je croirais plus volontiers qu'il les a surtout remarquées parce qu'elles le gênaient dans l'exercice de sa profession, mais qu'elles existaient déjà lorsqu'il tournait la tête à gauche, en toute

autre occasion, comme cela a lieu présentement. Il faut toujours se méfier des circonstances étiologiques invoquées par les malades, de la meilleure foi du monde.

Ces contractions intempestives sont ici, comme il est de règle, corrigibles par un geste antagoniste. L'effet correcteur peut d'ailleurs être obtenu sans l'aide de la main, du malade ou d'autrui, grâce à une combinaison de mouvements successifs de flexion, d'inclinaison et de rotation de la tête, dont l'efficacité est presque constante dans la plupart des torticolis, dès les premiers essais, mais ne dure pas toujours, soit que ces mouvements soient mal répétés, soit que d'autres muscles entrant en contraction viennent à contrarier le redressement.

Il est d'ailleurs très malaisé de découvrir le mécanisme physiologique des gestes ou des mouvements de correction des torticolis convulsifs. Tout ce qu'on peut dire, c'est que certaines attitudes de la tête paraissent favoriser le relâchement, tandis que d'autres positions, au contraire, provoquent les contractions toniques.

En définitive, une attitude ou un geste professionnels répétés fréquemment peuvent provoquer des contractions plus fréquentes dans un muscle préalablement irritable. Mais cette attitude ou ce geste professionnels ne me paraissent pas capables, à eux seuls, de créer cette singulière aptitude convulsive des muscles qui produisent les torticolis. Il faut, de toute nécessité, admettre une cause irritative dont le siège et la nature restent encore incertains et dont le caractère très spécial est d'être extrêmement influençable par les facteurs mentaux.

M. Alquier. — En examinant le malade, je trouve une traînée de cellulite, sous-claviculaire, en direction générale de l'artère sous-clavière. Cette cellulite qui représente probablement le reliquat d'une inflammation dont un examen approfondi révélerait peut-être des traces (pleurite, médiastinite, etc.) peut expliquer les douleurs névralgiforme, qui ont précédé le spasme de plusieurs mois. La contraction professionnelle des muscles voisins, notamment du sterno-mastoïdien, irritant la cellulite, celle-ci provoque la crampe, et la manœuvre que vient de nous montrer M. Meige, peut déterminer la sédation de la crampe, en écartant le sterno-mastoïdien de la cellulite. Il serait intéressant de traiter la cellulite, et de vérifier quel effet sa disparition peut exercer sur les accidents que présente ce malade.

III. — **Motricité chronique arythmique et rythmique. Groupements striés et pallidaux**, par M. J.-A. Sicard.

En vous présentant ces deux malades dont l'un est atteint, depuis deux ans, d'agitation motrice arythmique, et l'autre depuis trois ans de tremblement rythmique avec rire spasmodique, je désirerais discuter quelques hypothèses, d'ordre nosologique, clinique et anatomique.

Voici le premier malade. C'est un homme âgé de 40 ans, qui avait toujours été d'une grande activité physique et intellectuelle, sans tare héréditaire, sans syphilis, sans

tuberculose, sans alcoolisme. C'est au cours d'une santé parfaite en juillet 1921, alors qu'il apprenait à nager, que dans le bain il ressentit quelques mouvements involontaires des doigts de la main gauche. Et cela sans aucun épisode grippal antérieur, sans aucune manifestation qui puisse rappeler un symptôme quelconque d'encéphalite. Peu à peu l'agitation musculaire progresse en intensité et en fréquence pour en arriver au point où vous le constatez.

Vous pouvez voir le désordre moteur incessant qui frappe le membre supérieur gauche et également la face au niveau de laquelle les « grimaces » se succèdent sans cesse. Sur le membre supérieur explosent sans discontinuité, tantôt des mouvements choréiques, ou athétosiques, tantôt des secousses musculaires ou cloniques des plus diverses. Le deltoïde, le trapèze, le sterno-cléido-mastoïdien participent également à cette gesticulation désordonnée. Ces mouvements sont exagérés par les émotions, par les changements de température et surtout par la fatigue physique. Ils sont atténués au cours des actes volontaires. Ils sont calmés par le grand repos physique horizontal et par la scopolamine. Ils cessent complètement pendant le sommeil, et c'est tout. Pas le moindre affaiblissement intellectuel. Aucun trouble sensoriel, sphinctérien ou génital, aucun trouble sensitif subjectif ou objectif. On ne note aucun signe de la série pyramidale, extra-pyramidale ou cérébelleuse, notamment ni Babinski, ni tonus de posture ni adiadocynésie, ni dysmétrie, ni signe de renversement de la main, ni nystagmus. La force musculaire n'est pas diminuée au bras et à la main du côté intéressé, mais il est difficile au malade de prolonger un effort volontaire de préhension, dans l'acte, par exemple, de serrer ou de conserver un objet dans les doigts. *Le tonus musculaire* nous a paru intact. Il n'existe ni hypotonie, ni passivité, ni hypertonie. La démarche est aisée, facile, les mouvements automatiques tout à fait normaux. Il n'y a jamais eu ni rires ni pleurs spasmodiques. Le liquide céphalo-rachidien a gardé ses caractères physiologiques ; la réaction de B. W. y est négative aussi bien que dans le sang.

Il est difficile, dans ce cas, de préciser le diagnostic étiologique. S'agit-il d'une pathogénie inflammatoire du type encéphalitique, la toxi-infection ayant passé inaperçue ? S'agit-il au contraire d'une pathogénie dégénérative, du type héréditaire ou familial ? mais le malade est fils unique et n'a jamais eu connaissance de faits semblables dans sa famille. On ne peut signaler dans ses antécédents personnels qu'une crise de chorée, d'une durée de quelques semaines vers l'âge de 8 ans, et l'apparition vers la 20e année d'une crampe du bras droit, crampe dite des écrivains, et qui depuis 15 ans nécessite par sa permanence l'emploi d'une machine à écrire. Il est donc bien difficile d'interpréter étiologiquement cette dyskynésie.

Dans le second cas, qui concerne cet adolescent de 18 ans, qui s'avance vers vous, il s'agit d'un Parkinsonisme classique postencéphalitique. La névraxite date de 1919. Vous pouvez constater la démarche rigide, tout d'une pièce, et la fixité de l'attitude d'ensemble. Vous pouvez constater également le tremblement rythmique habituel du type parkinsonien de la main droite, et l'hypertonie manifeste non seulement des membres supérieurs mais encore des membres inférieurs.

Le membre supérieur que l'on cherche à détendre et à plier en position d'extension reprend rapidement son type hypertonique de flexion. A côté de cette exagération du tonus des membres existe aussi un masque hypertonique facial et un rire spasmodique à peu près permanent, avec crises explosives. Dans l'intervalle des crises, le facies reste « béat » comique provoquant l'hilarité contagieuse des assistants. Aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective. Aucun trouble de la série pyramidale ou cérébelleuse.

A propos de ces deux malades, dont l'un réalise le type de motricité chronique *arythmique*, sans hypertonie, sans rires ou pleurs spasmodiques, et l'autre le type de motricité chronique *rythmique* avec hypertonie et rire spasmodique, il y a lieu de se demander s'il n'y aurait pas possibilité d'établir des groupements cliniques de motricité rythmique et arythmique avec localisations anatomiques correspondantes.

D'une part, l'agitation choréique, la chorée de Hutington, les tremblements désordonnés, ne s'accompagnent ni d'hypertonie, ni de pleurs ou rires spasmodiques.

D'autre part, dans un second groupement clinique s'apparenteraient les motricités chroniques rythmiques du type Parkinsonien, Wilsonien ou encéphalitique, s'accompagnant d'hypertonie, et parfois aussi de rires ou pleurs spasmodiques.

A ces groupements cliniques doivent correspondre des localisations anatomiques. Schématiquement, en dehors des régions pédonculo-cérébelleuses ou sous-thalamiques, dont le rôle kinésogène est encore à l'étude, et en l'absence de signes cliniques cérébelleux, on pourrait admettre que le striatum serait au point de départ des agitations arythmiques et le pallidum responsable au contraire de la motricité rythmique.

MM. Pierre Marie et Lhermitte n'ont-ils pas fait voir que dans la chorée chronique « au niveau du corps strié dont les lésions apparaissent déjà manifestes à l'œil nu, le processus dégénératif, abiotrophique, prédominait d'une manière saisissante sur le noyau caudé et le putamen, deux formations que l'on désigne aujourd'hui communément sous le nom de striatum ».

Jusqu'ici, les hypothèses communément proposées voulaient que le striatum et les régions pédonculo-cérébelleuses, sous-thalamiques, soient presque exclusivement kinésogènes, alors que la région pallidale aurait été au contraire génératrice d'hypertonie et de rigidité. Peut-être pourrait-on modifier cette conception et envisager la région du striatum comme tenant sous sa dépendance les mouvements chroniques *arythmiques sans hypertonie* tandis que la région du pallidum commanderait aux mouvements *rythmiques avec hypertonie*, et conditionnerait également les réactions du rire et du pleurer spasmodique.

Nous avons vu certains encéphalitiques présentant au début de leur névraxite une agitation choréique intense d'un membre supérieur, puis au fur et à mesure que l'hypertonie et la rigidité se prononçaient, la motricité arythmique s'effaçait, s'estompait, pour faire place progressivement au tremblement rythmique du type Parkinsonien le mieux caractérisé. Le pallidum aurait ainsi droit de régulation prédominante sur le striatum.

Le tremblement dit sénile, dit encore « héréditaire » ou « essentiel » qui ne s'accompagne pas d'hypertonie et qui pourtant obéit à une modalité rythmique, ne reconnaîtrait pas, dans cette classification nosologique, une origine pallidale.

IV. — Sclérose latérale amyotrophique à forme monoplégique brachiale, par MM. Georges Guillain et Alajouanine.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas d'atrophie musculaire de type myélopathique localisée à un membre supérieur, qui nous paraît devoir être considérée comme une sclérose latérale amyotrophique à évolution lente se traduisant seulement par une atrophie à topographie monoplégique.

V... Isaac, âgé de 47 ans, de nationalité russe et de race israélite, a remarqué, il y a deux ans, de la gêne dans son travail de tailleur (lenteur, maladresse, fatigabilité), gêne qui ne s'accompagnait alors que de refroidissement permanent de la main droite ; en septembre dernier, cette difficulté de travail s'étant accrue progressivement, il s'aperçoit pour la première fois d'un certain degré d'amaigrissement de sa main droite ; en décembre, ces troubles s'étant accrus, il est obligé d'abandonner sa profession et vient consulter à l'hôpital de la Charité M. le Dr Sérazy qui a alors envoyé ce malade dans notre service. L'évolution lente et progressive de l'affection ne s'est accompagnée d'aucun phénomène douloureux ou paresthésique, d'aucune modification de l'état général.

On constate alors une atrophie musculaire portant sur tout le membre supérieur droit, mais avec prédominance sur l'extrémité distale du membre. Il existe, en effet, au niveau de la main, une atrophie du type Duchenne-Aran très marquée : l'éminence thénar est totalement aplatie, l'éminence hypothénar également, les interosseux, à la face dorsale, sont très atrophiés ; cette main squelettique présente une attitude de griffe des trois doigts médiaux due à la flexion des 2e et 3e phalanges, attitude prédominante sur l'annulaire. L'atrophie moins considérable est également très nette, à l'avant-bras, au bras ainsi qu'au niveau du deltoïde.

La motilité volontaire est très diminuée à la main, les troubles prédominant sur les mouvements d'extension, d'abduction et d'adduction, d'écartement des doigts ; elle est meilleure à l'avant-bras, peu touchée au niveau du bras.

Il n'existe pas de contracture, sauf au niveau des phalanges en griffes ; on note des contractions fibrillaires des muscles de l'avant-bras et du bras, de petites secousses au niveau de la main et des doigts. Le membre supérieur gauche ne présente rien d'anormal, sauf quelques secousses fibrillaires dans les muscles du bras.

Les réflexes tendineux au membre supérieur droit sont exagérés, ils sont très vifs aussi, mais d'intensité moindre, au membre supérieur gauche. On note une répercussivité réflexe marquée analogue à ce que l'on observe dans certains cas de spasmodicité d'origine pyramidale. La percussion des styloïdes radiale et cubitale détermine par exemple une contraction à distance au niveau du triceps brachial, il en est de même de la percussion du 1er métacarpien ; la percussion du manubrium sternal détermine une adduction du membre supérieur droit.

Les réflexes idiomusculaires sont très vifs.

La sensibilité est normale à tous les modes tant au membre supérieur droit que dans le reste du corps. Il existe des troubles vaso-moteurs modérés (main droite un peu violacée, un peu moite, un peu plus froide que celle du côté opposé).

Au niveau des membres inférieurs, la motilité est normale, il n'existe pas de clonus, les réflexes tendineux sont vifs surtout à droite, la percussion médioplantaire détermine une contraction à distance au niveau des muscles adducteurs, des muscles rétrofémoraux postérieurs et des grands fessiers. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Il existe quelques contractions fibrillaires dans les muscles quadriceps cruraux.

La face est normale ; la langue, le voile du palais également. Les pupilles sont égales et réagissent parfaitement à la lumière à et l'accommodation.

L'examen viscéral est négatif, à l'exception d'une hypertension légère (18-10 au Pachon). La colonne cervicale est normale.

L'examen électrique montre au niveau du bras et de l'avant-bras une hypoexcitabilité faradique e. galvanique avec secousses ralenties à l'avant-bras, sans inversion polaire ; au niveau des muscles de la main, on constate de l'inexcitabilité faradique avec hypoexcitabilité galvanique, réaction longitudinale, secousses très lentes.

La ponction lombaire a donné un liquide normal où la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal étaient négatives. La réaction de Wassermann était également négative dans le sérum sanguin.

En *résumé*, ce malade est atteint d'une atrophie musculaire avec contractions fibrillaires et exagération des réflexes tendineux, d'évolution lente, localisée au membre supérieur droit ; cette amyotrophie de type myélopathique ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité. En l'absence de signe de Babinski, la modalité de la réflectivité tendineuse indique l'existence d'une altération pyramidale. En effet, la surréflectivité avec répercussivité à distance que l'on constate dans ce cas, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, et qui, d'ailleurs, conforme à la loi physiologique de diffusion des réflexes, n'est pas un phénomène exceptionnel, traduit un certain état de dynamogénie du faisceau pyramidal et nous semble d'un intérêt réel pour le diagnostic de ses altérations.

Une telle atrophie, en l'absence de troubles de la sensibilité, ne peut relever d'une syringomyélie ; il n'existe de même aucun signe permettant de supposer une compression radiculo-médullaire ; la ponction lombaire permet d'éliminer une atrophie syphilitique du type Duchenne-Aran.

Malgré la rareté d'une telle localisation de la sclérose latérale amyotrophique qui habituellement donne des troubles symétriques, nous croyons que c'est le seul diagnostic qui puisse être porté ici. MM. Pierre Marie, Chatelin et Bouttier ont d'ailleurs publié un cas de sclérose latérale amyotrophique, confirmée récemment par l'examen anatomique (Pierre Marie, Bouttier et I. Bertrand), qui conserva jusqu'à la fin une disposition à prédominance hémiplégique. C'est à un fait de cet ordre, à type seulement monoplégiqu., que doit ressortir, croyons-nous, le malade que nous présentons.

M. Sicard. — Il me paraît intéressant de signaler que les contractions fibrillaires des scléreux latéraux amyotrophiques sont très rarement perçues ou très obscurément perçues par ces malades. Ceux-ci voient leurs muscles s'agiter et ne ressentent pas la secousse musculaire plus ou moins parcellaire ainsi explosée spontanément.

Au contraire, les sujets atteints, par exemple, de certaines formes d'encéphalite épidémique, ou de certaines modalités de névrites périphériques, ou plus simplement ceux dont le tégument mis à nu est brusquement exposé au froid, et qui réagissent par des contractions fibrillaires, ont très nettement la perception de ces agitations musculaires.

La palpitation musculaire dont on n'a pas conscience me paraît être d'une signification pronostique grave et liée à un processus destructeur des grosses cellules motrices médullaires.

V. — Syndrome Thalamique dissocié coïncidant avec une Aréflexie totale, par MM. Trénel et Cénac.

Observation. — La malade que nous présentons, âgée de 63 ans, est internée, avec quelques intervalles, depuis 30 ans dans les asiles ; sur un fond paranoïaque, elle présente des troubles cyclothymiques et a fait récemment encore une tentative de suicide dans une période dépressive en s'enfonçant un crochet dans la poitrine.

Elle a eu, en 1920, étant dans un autre établissement, un ictus suivi d'hémiparésie droite avec choréo-athétose, sur lequel nous n'avons pas de renseignements précis. Au dire de la malade, elle se serait trouvée paralysée à son réveil sans perte de connaissance.

L'examen de la malade présente quelques lacunes en raison de la résistance qu'elle offre à l'observation médicale, prétendant que ces examens sont contraires à sa santé, mais en dehors de cela sa lucidité est entière et la mémoire intacte.

La malade présente des *mouvements choréo-athétosiques* du membre supérieur droit peu marqués au repos, augmentant considérablement dans les mouvements actifs. Un spécimen d'écriture péniblement obtenu est choréo-ataxique. Il existe à la main une hypertonie musculaire considérable (les mouvements en masse sont possibles dans les segments des doigts, mais limités) et un léger degré de myotonie se manifestant par un retard appréciable dans l'acte d'ouvrir la main quand on a fait serrer le poing ou tenir un objet.

Cette athétose est infiniment moins marquée au membre inférieur droit.

Dans les mouvements commandés, on constate un certain degré d'*hypermétrie*, mais en faisant répéter le mouvement la malade corrige sa maladresse ; il en est de même au membre inférieur dans les mouvements commandés (acte de placer le talon droit sur le genou gauche).

La *démarche* est spasmodique sans mouvements choréiformes nets. La malade fléchit légèrement le genou, le pied restant tombant, ce qui donne une apparence d'un léger *steppage* surajouté à l'attitude spasmodique générale du membre.

Les membres droits sont le siège d'une certaine *atrophie*. Cuisse droite 37cm. ; cuisse gauche 41 cm. ; mollet droit 30 cm. ; mollet gauche 32.

La *sensibilité tactile et à la douleur* est abolie au maximum au niveau de la main, d'une façon, semble-t-il, moins complète en remontant à la racine du membre.

Perte totale du sens musculaire au niveau de la main et des doigts, mais non au niveau du bras et de l'avant-bras. La malade a perdu toute conscience de la position des doigts et du poignet, tandis qu'elle replace en position symétrique le membre sain en ce qui concerne les mouvements du coude et de l'épaule.

La *Baryesthésie* est troublée considérablement à droite, tandis qu'à gauche, la malade reconnaît même la différence entre un poids de un gramme et de deux grammes.

Astéréognosie absolue à droite.

La *sensibilité à la douleur et au tact* est extrêmement diminuée au membre inférieur du côté droit et l'on note des erreurs de localisation mal déterminables. En ce qui concerne la *thermoesthésie*, les réponses de la malade sont contradictoires, indiquant une diminution considérable du côté droit ; mais on constate de la façon la plus nette une hypersensibilité au froid que la malade traduit comme une douleur ; ce symptôme est surtout marqué à la plante du pied.

La malade ne se plaint que de sensations subjectives assez vagues dans tout le côté hémiplégié et ne paraît pas avoir eu de véritables douleurs.

Sans qu'on puisse dire qu'il y ait une véritable *anosognosie*, la malade, tout en ayant conscience de son hémiplégie, paraît actuellement avoir une tendance à ne pas s'en préoccuper.

Réflexes : Tous les réflexes tendineux sont abolis aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur. Par contre le réflexe de Babinski est très positif à droite, se traduisant par un relèvement de tous les orteils et du pied. A gauche, Babinski en flexion.

Le *réflexe de Schaefer* se fait aussi en extension. Il est très douloureux à gauche et s'accompagne d'un soulèvement énergique de tout le membre au-dessus du plan du lit. Le *réflexe d'Oppenheim* n'est pas obtenu. Pas de tremblement épileptoïde. *Les réflexes de défense* par excitation de la plante du pied du côté droit s'obtiennent d'une façon inconstante. La flexion forcée du métatarse est très douloureuse et donne lieu à un réflexe de défense intense.

Face : La malade a présenté, le 7 septembre 1922, sans autre phénomène, une *paralysie du facial inférieur droit*, incomplète, avec déviation de la languo vers la droite. Cette paralysie faciale s'est accompagnée d'un léger embarras de la parole sans aphasie à proprement parler, il y avait seulement un peu de bredouillement. Cette paralysie faciale s'est notablement améliorée, mais reste nettement constatable encore aujourd'hui. Diminution de la sensibilité dans la moitié droite de la face dans tous les modes, mais beaucoup moins marquée qu'aux membres.

Diminution de la sensibilité gustative dans la moitié droite de la langue ; cependant la malade reconnaît la quinine, le sucre, et c'est seulement sur son dire que nous pouvons affirmer cette diminution de la sensibilité. L'odorat paraît intact.

Conservation du réflexe massétérin.

Diminution de l'acuité auditive à droite. La malade n'entend la montre qu'au contact.

Troubles vaso-moteurs : Il existe des troubles vaso-moteurs nets.

La température est notablement plus élevée au niveau des membres droits d'une façon facilement perceptible sans que nous ayons pu enregistrer d'une façon précise cette différence de température. La raie vaso-motrice apparaît plus rapidement du côté droit de l'abdomen que du côté gauche et l'application d'un corps chaud au bras y produit une vaso-dilatation locale, très marquée et durable.

Nous avons vérifié les différences étudiées par M. Roussy dans les variations de la pression sanguine suivant la température. Cet examen, que M. Nicolas, interne à l'hospice Paul Brousse, a eu la complaisance de faire avec nous, a donné les résultats suivants :

En résumé, *au membre sain*, le bain froid a d'une part abaissé la maxima ; élevé la minima sans variation de l'indice oscillométrique. Le bain chaud n'influant pas sur la maxima a abaissé la minima et relevé l'indice oscillométrique.

Du côté hémiplégié, la maxima est inférieure, la minima supérieure, et l'indice oscillométrique inférieur au côté sain. Les bains froid et chaud n'influent pas sur la maxima ni sur la minima, mais font augmenter légèrement l'indice oscillométrique (3 par le bain froid, 4 par le bain chaud).

L'*examen oculaire* a été fait par M. le Dr. Chatellier : « A part une hémianopsie homonyme droite, pas de troubles fonctionnels, ni lésions du fond de l'œil. Presbytie. Pupilles réagissant à la lumière un peu paresseusement. M. Châtellier ne pense pas, d'après l'examen ophtalomologique, « à la coexistence d'un tabès fruste. »

Nous observons d'autre part du nystagmus dans la vision latérale des deux côtés. Le tracé du champ visuel que nous avons obtenu ne peut être donné comme exact en raison des difficultés extrêmes de l'examen de la malade.

La *réaction de Bordet-Wassermann* est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le Guillain est négatif. Pas de lymphocytose, albumine à 0 gr. 15. A la ponction, le liquide s'écoule en goutte à goutte assez lent.

En résumé, il s'agit bien ici d'un syndrome thalamique (réserves faites pour le rôle que récemment Roussy et Cornil ont attribué aux lésions

29 mars 1923

Tension artérielle (Oscillomètre Pachon)

Mlle B.

Avant-bras gauche. Côté sain.

Avant le bain.

Tension	Oscill.	I. O.
20	0	
19	1/2	
18	1	
17	1	
16	2	
15	2 1/2	
14	3	
13	4	I. O. = 4
12	4	
11	4	
10	1	
9	1/2	

Bain froid de 10 minutes.
T = 16°.

Tension	Oscill.	I. O.
20	0	
19	0	
18	0	
17	1/2	
16	1	
15	1	
14	1 1/2	
13	3 1/2	I. O. = 4
12	4	
11	3	
10	1/2	
9	0	
8	0	

Bain chaud de 10 minutes.
T = 40°.

Tension	Oscill.	I. O.
20	0	
19	0	
18	0	
17	0	
16	1/2	
15	1/2	
14	1 1/2	
13	3	I. O. = 6
12	5	
11	6	
10	2 1/2	
9	1 1/2	
8	1/2	
7	1/2	
	0	

Avant-bras droit. Côté hémiplégié.

Avant le bain.

Tension	Oscill.	I. O.
20	0	
19	0	
18	0	
17	0	
16	1/2	
15	1	
14	1 1/2	
13	2	I. O. = 2
12	2	
11	1 1/2	
10	1/2	
9	0	
8	0	

Tension	Oscill.	I. O.
20	0	
19	0	
18	0	
17	0	
16	1/2	
15	1	
14	2	
13	3	
12	3	I. O. = 3
11	2 1/2	
10	1/2	
9	0	
8	0	

Tension	Oscill.	I. O.
20	0	
19	0	
18	0	
17	0	
16	1/2	
15	1	
14	2 1/2	
13	4	
12	4	I. O. = 4
11	4	
10	1	
9	0	
8	0	

Avant le bain.
G = Mx 16 Mn 9 I. O. = 4
D = Mx 14 Mn 10 I. O. = 2

Bain froid.
G = Mx 14 Mn 10 I. O. = 4
D = Mx 14 Mn 10 I. O. = 3

Bain chaud.
G = Mx 14 Mn 8 I. O. = 6
D = Mx 14 Mn 10 I. O. = 4

concomitantes du corps strié) rentrant dans le cadre des syndromes thalamiques incomplets récemment étudiés par le professeur Marie et Bouttier, sous le nom de syndromes thalamiques dissociés.

La coïncidence d'une abolition totale des réflexes rotuliens reste inexpliquée, il nous semble bien douteux qu'on puisse admettre ici un tabès fruste en raison des résultats presque négatifs de l'examen ophtalmologique et entièrement négatifs des réactions humorales.

L'interprétation du nystagmus reste aussi quelque peu embarrassante.

VI. — MM. P. Marie et Bouttier.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

MÉNINGES

Episodes Méningés bacillaires curables au cours de la Tuberculose pulmonaire chronique, par E. DE MASSARY et LÉCHELLE, *Bull.* et *Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, n° 10, p. 377, 12 mars 1920.

Observation d'une femme atteinte de méningite tuberculeuse à symptômes frustes mais dont la nature a été vérifiée par la ponction lombaire et la constatation d'acido-résistants.

Un certain nombre de faits analogues ont déjà été publiés ; les épisodes méningés curables au cours de la tuberculose pulmonaire chronique ne sont peut-être pas très rares. E. F.

HARBITZ (Francis). *Curabilité de la Méningite Tuberculeuse.* (American J. of the med. Sc., n° 2, p. 212, février 1921.) — Observation anatomo-clinique concernant un homme de 62 ans, mort avec des symptômes méningés et à l'autopsie duquel on constate des lésions de méningite ancienne avec une infiltration considérable de tubercules dans la substance nerveuse. Cet homme tolérait donc depuis longtemps sa tuberculose méningée, dont il guérissait les poussées. L'autre rappelle les cas publiés de méningite tuberculeuse guérie et constate que cette forme curable ne s'observe pas chez les jeunes enfants, mais seulement chez les grands enfants et chez les adultes.

VINCENTELLI (Louis). *Les Phénomènes Méningés aigus transitoires et curables et l'état des Méninges au cours de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte.* (Thèse de Paris, 1919.) — Au cours de la tuberculose chronique cachectisante de l'adulte, lorsque le bacille de Kock envahit simultanément plusieurs viscères, l'atteinte des méninges est fréquente. Elle reste souvent muette au point de vue clinique et anatomique mais l'expérimentation peut la mettre en évidence. Il existe toute une série de phénomènes méningés que l'on rencontre au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, qui sont dus au bacille de Koch et à ses toxines, et qui cependant sont le plus souvent curables. Parfois cependant ces phénomènes ne sont que le début d'une méningite tuberculeuse qui va suivre son évolution habituelle. E. F.

Un cas de Méningite aiguë syphilitique, par SAINT-PASTOUS, *Archivos Rio-grandenses, de Med.*, t. I, n° 3, p. 52, mars 1920.

Méningite aiguë à symptomatologie bruyante chez une femme de 26 ans ; malgré l'inefficacité du traitement spécifique, tout affirme la syphilis alors que la clinique,

le laboratoire et l'expérimentation rejettent la méningite tuberculeuse, méningococcique ou autre. F. Deleni.

Clark (Oscar). *Méningite aiguë diffuse hémorragique de nature syphilitique. Ophtalmoplégie totale. Guérison.* (Brazil-med., 2 octobre 1920, p. 652.) — Homme de 35 ans entré à l'hôpital avec les symptômes d'une méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique. En l'absence de traumatisme antérieur on pense à la syphilis, que confirme le Bordet-Wassermann. Guérison rapide par un traitement mercuriel intensif.

Mendes (Teixera). *Méningite de la Base de l'Encéphale.* (Arch. brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, t. 2, n° 1, p. 19, 1 janvier 1920.) — Méningite chronique, d'origine syphilitique, intéressant plusieurs nerfs crâniens. E. F.

Polyradiculite antérieure Saturnine par Méningite spinale,
par P. Lereboullet et J. Mouzon. *Paris médical*, p. 12-15, 6 juillet 1918.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, ouvrier dans une fabrique d'accumulateurs. Sans aucun accident saturnin préalable, cet homme présente une paralysie des membres qui se généralisa rapidement et s'accompagne de perte des réflexes. Leucocytose céphalorachidienne ; Bordet-Wassermann négatif.

Le cas est particulièrement instructif. La généralisation, la diffusion rapide, l'aréflexie tendineuse totale à laquelle a donné lieu l'intoxication auraient fait jadis qualifier cette observation de « pseudo-tabes saturnin » par polynévrite généralisée. Mais la réaction méningée importante que la ponction lombaire a mise en évidence porte à la considérer plutôt comme une méningo-radiculite saturnine. Plutôt qu'aux pseudo-tabes il paraît comparable aux véritables syndromes tabétiques, consécutifs à l'altération d'un grand nombre de racines par une méningite subaiguë. Cette forme n'a pas encore été décrite.

Il s'agit d'un syndrome radiculaire bien spécial. L'absence de douleurs, de troubles de la sensibilité, d'incoordination, montre l'intégrité des racines postérieures lésées d'une manière si élective dans le véritable tabes d'origine syphilitique. Par contre, la paralysie motrice, l'amyotrophie avec réaction de dégénérescence partielle témoignent de l'atteinte élective des racines antérieures.

C'est donc la localisation sur les racines antérieures, du processus inflammatoire méningé dû à une intoxication saturnine, passagère et massive, qu'il paraît logique d'incriminer dans le cas présent. Il représente un type de polyradiculite saturnine par méningite spinale à forme de tabes antérieur passager ; ceci semble nouveau dans l'histoire des radiculites saturnines et intéressant à rapprocher des autres syndromes radiculaires post-méningitiques. E. Feindel.

Myosite phlegmoneuse dorso-lombaire et Méningite spinale par propagation dans la pyohémie puerpérale, par L. Caussade et R. Simon. *Revue méd. de l'Est*, 1er décembre 1919, pages 465 à 469.

Observation clinique d'un cas d'injection pyohémique à symptomatologie complexe, ayant pour point de départ une rétention placentaire méconnue. M. Perrin.

Méningite spinale à Cysticerques, par Titu Vasiliu, *Presse méd.*, n° 53, p. 522, 2 juillet 1921.

Observation anatomo-clinique concernant un homme de 28 ans. La moelle cervicale

est enserrée dans une méninge épaissie par un processus chronique ; l'épaississement atteint et dépasse 1 millimètre ; il est constitué par du tissu conjonctif abondamment infiltré de leucocytes et de plasmazellen ; on distingue une grande quantité de vaisseaux aux parois épaissies et altérées par la périartérite et surtout une endartérite à cellules géantes ; dans la lumière des vaisseaux se constatent des bandes de tissu cuticulaire représentant un cysticerque racémeux tassé. — Comparaison du cas actuel avec ceux d'Askanazy et de Jacobson. E. F.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Description du Trocart à Rachicentèse, par Paul Delmas, *Progrès méd.*, n° 460, p. 460, 15 novembre 1919.

La mesure de la Pression du liquide Céphalo-rachidien. Ses Variations Physiologiques et Pathologiques, par Mlle E. Cottin et C. Saloz (de Genève). *Revue de Méd.*, t. 35, n° 7-8, p. 511-527, juillet-août 1916.

La pression du liquide céphalo-rachidien, recueillie avec le manomètre anéroïde de Claude, doit être considérée comme normale lorsqu'elle oscille autour d'une tension correspondant à 40-42 cm. d'eau dans la station assise, à 20-23 cm. dans la station couchée.

Mais cette pression est susceptible de variations. Ces variations peuvent être physiologiques : si l'influence de la circulation et de la respiration est à peu près négligeable, par contre les attitudes du corps, et plus encore de la tête (fléchie ou renversée) tant dans la position couchée qu'assise, les mouvements, enfin le moment de l'écoulement, modifient, d'une façon souvent très marquée, les mesures de pression. Ce qui revient à dire qu'en apportant des chiffres de tension, on devra toujours préciser minutieusement les conditions dans lesquelles ils ont été recueillis.

Les variations pathologiques se rencontrent dans presque toutes les affections nerveuses. Le plus généralement la tension est augmentée, parfois considérablement (méningite, tumeur). Toutefois, dans la période ultime des maladies, sans excepter celles qui donnent le plus d'hypertension, elle peut être voisine de la normale et même au-dessous.

Les mesures de la pression du liquide céphalo-rachidien peuvent être utiles à un triple point de vue :

Pour le diagnostic, à condition cependant qu'elles soient faites concurremment avec l'examen cytologique et chimique du liquide et en tenant compte, bien entendu, de l'évolution clinique.

Pour le pronostic, des ponctions successives permettent de renseigner si la pression s'achemine vers des chiffres physiologiques, si elle continue à monter, ou si, plus fâcheux indice encore, elle tombe au-dessous de la normale.

Pour le traitement, la possibilité que l'on a de pouvoir mesurer la pression au cours de la ponction, autant de fois qu'on le désire, même de centimètre en centimètre, permettra de déterminer, presque mathématiquement, le moment où doit cesser l'écoulement afin d'éviter les accidents d'une déplétion trop rapide ou trop copieuse.

E. F.

Barré et Schrapf. *Sur la pression du Liquide Céphalo-rachidien.* (Bull. méd., 19 et 22 janvier 1921). — La pression normale maxima du liquide céphalo-rachidien, mesurée avec le manomètre de Claude, peut être estimée à 20 cmc. pour la position allongée et à 40 cmc. pour la position assise, tête baissée. Est pathologique toute

pression qui dépasse 25 dans la première position et 45 dans la seconde. Le redressement de la tête en position assise élève la pression de 5 à 10 cm. Il est donc nécessaire de noter avec soin l'attitude du sujet pendant la ponction pour donner au chiffre de la pression une valeur réelle.

Il est très utile également de consigner l'état de calme ou d'agitation dans lequel se trouve le malade. Pour prévenir les facteurs de perturbation, B. et S. ont l'habitude de faire une injection d'un demi ou d'un cmc. de sédol dix minutes avant la rachicentèse et d'anesthésier au chlorure d'éthyle la région de la piqûre. Quand le liquide ne s'écoule pas, il est bon de ne pas croire trop vite à une ponction blanche ; si le sujet est ému et pâle, et si son pouls est devenu très faible, il faut attendre et traiter la lipothymie avant de retirer l'aiguille et de faire une nouvelle piqûre. Différentes observations, faites sur l'écart entre les pressions initiale et terminale et sur l'absence de battements synchrones des pulsations artérielles, permettent de penser qu'on pourra en tirer parti dans le diagnostic des hypertensions céphalo-rachidiennes. L'injection dans la cavité sous-arachnoïdienne du rachis de quantités relativement importantes de certains liquides médicamenteux paraît ne modifier que très peu, très passagèrement et sans inconvénient, la pression du liquide céphalo-rachidien, qu'il y ait eu ou non issue préalable d'une certaine quantité de ce liquide.

Skoog (A. L.). (de Kansas City). *Pression du liquide Céphalo-rachidien* (J. of the American med. Assoc., t. 69, n° 13, p. 1064, 29 septembre 1917). — L'auteur rapporte un cas dans lequel le liquide céphalo-rachidien était considérablement réduit ; le système cardiovasculaire et les plexus choroïdes étaient chargés de lésions spécifiques. Ce cas démontre que la destruction des plexus choroïdes ou la diminution de leur fonction détermine la diminution de la quantité du liquide céphalo-rachidien et l'abaissement de sa pression. La plus grande masse du liquide céphalo-rachidien est sécrétée par les plexus choroïdes. L'auteur insiste sur l'utilité de mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien dans les états pathologiques et il décrit un manomètre qu'il a imaginé à cet effet. E. F.

Hypertension du Liquide Céphalo-rachidien avec Stase Papillaire. Trépanation permettant l'Evacuation répétée du Liquide Céphalo-rachidien. Présentation du malade, par Henri Dufour et René Zivy. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 33, p. 872, 20 juillet 1917.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, évacué pour céphalées, vertiges, vomissements, etc., signes d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. On n'en découvre pas la cause, et il n'y a pas de phénomènes de localisation. La céphalée, l'affaiblissement intellectuel, la stase papillaire de l'œil droit augmentant, il fut procédé à une décompression. Sans ouvrir la dure-mère, le chirurgien enleva, dans la région pariétale postérieure gauche, une rondelle osseuse d'une circonférence supérieure à celle d'une pièce de 5 francs.

Par cet orifice, la dure-mère fait hernie sous la peau, sans entraîner le cerveau, lorsque la tension du liquide céphalo-rachidien est trop considérable. La hernie gonfle, devient grosse comme une petite mandarine ; par une ponction à l'aiguille, on vide le trop-plein du liquide céphalo-rachidien, jusqu'à ce que la poche s'affaisse au ras de la peau du cuir chevelu.

Depuis la trépanation, soit en 2 mois 1/2, il a été pratiqué de la sorte 13 ponctions, et on a enlevé 1 litre de liquide céphalo-rachidien. La vision a été améliorée ; l'état du système nerveux n'a pas été modifié.

Le diagnostic de néoplasme cérébral est en suspens depuis le début. L'évolution lente de l'affection, le défaut de localisation du processus néoplasique, le peu de reten-

tissement sur les voies nerveuses médullaires doivent rendre réservé. Peut-être s'agit-il d'une simple hypertension du liquide céphalo-rachidien relevant d'une altération des plexus choroïdes. L'avenir éclairera sur ce point.

Les auteurs insistent sur les effets favorables de la trépanation, quant à la prolongation de la durée de l'affection, celle-ci a de plus réalisé, chez le malade, deux avantages.

La hernie dure-mérienne qui en est résultée crée un réservoir pour le trop-plein du liquide céphalo-rachidien, réservoir indiquant, par son volume, quand il faut intervenir. Après chaque ponction, ce réservoir s'aplatit complètement.

Par la possibilité de se remplir à volonté et de se dilater suivant les besoins, ce réservoir évite les phénomènes de compression. C'est une poche qui contient environ de 100 à 120 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien lorsqu'elle est pleine. La trépanation avec ablation de la paroi cranienne permet de pratiquer facilement et directement l'évacuation du liquide céphalo-rachidien à travers des parois molles.

Ce sont là des conditions avantageuses, que ne remplissent ni le drainage permanent des ventricules dont les résultats sont souvent mauvais, ni la trépanation de petite dimension permettant bien le passage d'une aiguille, mais ne créant pas la soupape de sûreté herniaire dure-mérienne que l'on peut constater chez le malade. E. F.

Beaussart (O.). *Syndrome d'Hypertension intra-cranienne. Amélioration naturelle des Phénomènes Encéphaliques et de l'Acuité Visuelle* (Soc. clin. de Méd. mentale, 17 novembre 1919. Informateur des Alién. et Neurol., p.335, décembre 1919). — Vers treize ans, céphalées, amblyopie totale transitoire. Poussées successives jusqu'à vingt ans avec adjonction de diminution progressive de l'acuité visuelle. A vingt ans, dérobement des jambes, émission involontaire d'urine, vertiges, crises épileptiformes. Atrophie papillaire. A vingt et un ans, cécité presque complète, puis régression progressive des phénomènes morbides. A trente ans, retour à l'état normal sauf une atrophie optique accusée, mais vision permettant une existence ordinaire. Dilatation de la selle turcique sans signe pituitaires.

Beaussart (P.). *Syndrome d'Hypertension intra-cranienne. Ecoulement de Liquide Céphalo-rachidien par le nez. Ependymite Ventriculaire chronique. Mort par Méningite purulente et Ependymite purulente.* (Soc. clin. de Méd. mentale, 17 novembre 1919. Informateur des Alién. et Neurol., p. 335, décembre 1919.) — M. Beaussart apporte des préparations et des pièces ; il s'agit d'un homme de trente ans. Fièvre muqueuse à cinq ans ; rhumatisme à dix ans ; ictus apoplectiforme à vingt ans avec état comateux et confusionnel prolongé ; même phénomène à 23 ans. Grippe à 26 ans. Diminution de l'acuité visuelle avec décoloration pupillaire. Céphalées, écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez à 28 ans. Plusieurs ictus apoplectiformes en décembre 1913, à trente ans. Confusion mentale, méningite. Décès. Méningite purulente de la base à pneumocoques. Ependymite purulente des ventricules latéraux et du troisième ventricule. Pas de dilatation des ventricules latéraux. Encéphalite nécrosante localisée à la face interne des circonvolutions frontales ; communication, ventricules latéraux et région ethmoïdale. L'auteur passe en revue les différents cas publiés d'écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales et essaye d'en analyser le mécanisme. E. F.

Ecoulement spontané de Liquide Céphalo-rachidien par les fosses nasales, par Constantin (de Marseille). *XXXIIe Congrès de la Soc. franc. d'Oto-rhino-laryngologie*, Paris, 10-12 mai 1920.

Il s'agit d'un cas d'écoulement spontané et subit de liquide céphalo-rachidien par

la fosse nasale droite. Aucun signe de compression cérébrale. Tension normale. Liquide normal. Aucune lésion appréciable de l'ethmoïde. Wassermann négatif. S'agit-il d'une malformation d'origine fœtale ? Le malade observé deux mois seulement a été perdu de vue. La pathogénie des cas de ce genre paraît encore nébuleuse.

M. Saint-Clair Thomson a observé un cas analogue. E. F.

La Circulation du Liquide Céphalo-rachidien, par Gonzalo R. Lafora et Miguel Prados Such, *Boletin de la Sociedad Española de Biologia*, An 8, nº 36, p. 51, mai-juin 1918.

Les expériences de l'auteur montrent que les matières colorantes injectées par voie intra-rachidiennes diffusent à la moelle, au bulbe, à la partie basilaire du cerveau ; elles ne parviennent pas à la convexité du cerveau et du cervelet chez le sanimaux, alors que chez l'homme les préparations salvarsaniques et mercurielles y arrivent.

F. Deleni.

Rieger (John. B.) et Solomon (Harry. C.). *Circulation de l'Arsenic dans le Liquide Céphalo-rachidien.* (J. of the American med. Assoc., p. 15, 7 juillet 1918.) — Entre une et deux heures, après une injection intraveineuse d'arsénamine les auteurs ont constaté la présence de l'arsenic dans le liquide céphalo–rachidien de la moitié de leurs malades ; plus tôt ou plus tard on n'en trouve point; les sujets chez qui s'effectue le passage de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien ont une tendance plus marquée à guérir sous l'influence du médicament. Thoma.

Nouvelles recherches sur le Dosage et le temps d'élimination de l'Alcool du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Intoxication Ethylique aiguë et subaiguë, par E. Lenoble et F. Daniel (de Brest). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 33, nº 29-30, p. 1094, 9 novembre 1917.

L'alcool des intoxiqués met environ dix jours à s'éliminer du liquide céphalo-rachidien. La constatation d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien est de grand intérêt médico-légal. E. F.

Lenoble (E.) et Daniel (F.). *L'Alcool dans le Liquide Céphalo-rachidien.* (Bull. de l'Académie de Méd. t. 82, nº 30, p. 160, 7 octobre 1919.) — Les auteurs font connaître les résultats de leurs recherches sur la quantité minima d'ingestion d'alcool nécessaire pour que ce corps soit retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien, et sur la durée de l'élimination du toxique selon les doses. Considérations médico-légales.

Lenoble (R.) et Daniel (F.). *L'Alcool dans le Liquide Céphalo-rachidien* (5ᵉ communication). *Détermination de la dose ingérée nécessaire pour apparaître dans le liquide.* (Bull. et mém de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 35, nº 27, p. 804, 10 octobre 1919.) — Après ingestion de 325 grammes (dose minima en alcool absolu) on retrouve dans le liquide céphalo-rachidien 0 cc. 020 d'alcool pour 1000. Avec augmentation de la dose ingérée l'élimination augmente rapidement : 3 cc. pour 350 grammes, 4 cc. pour 400 grammes, 6 cc. par litre avec 450 grammes. Dans l'éthylisme acquis, la quantité éliminée varie de ,2 centigrammes par litre jusqu'à 1 cc.

Lenoble (E.) et Daniel (F.). *L'Alcool dans le liquide Céphalo-rachidien* 6ᵉ communication). *Importance de sa recherche pour la précision de certains diagnostics.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 35, nº 27, p. 809, 10 octobre 1919.)

— Cette recherche permet de préciser la nature d'états infectieux fébriles mal caractérisés, de jaunisses à allure d'ictère grave, la pathogénie d'hémorragies méningées ou cérébrales, de comas par intoxication alcoolique suraiguë, de certaines épilepsies avec crises impulsives, etc.

Lenoble (E.), Le Gloahec (P.), Baumier (P.) et Cann (Isidore). *L'Alcool dans le Liquide Céphalo-rachidien* (7e *communication*). *Nouveaux dosages de 24 heures après la fin de l'ingestion.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 36, n° 12, p. 465, 26 mars 1920.) — 1° Il existe un seuil au delà duquel l'alcool persiste dans le liquide cérébro-spinal au bout de vingt-quatre heures ; — 2° La quantité d'alcool nécessaire pour franchir ce seuil présente des variations individuelles. Elle ne paraît pas descendre au-dessous de 250 cmc. d'alcool absolu ; — 3° La durée de la persistance variable (18 jours, 17 jours, 7 jours) est fonction de l'imprégnation antérieure du sujet, de la perméabilité de ces émonctoires, de la dose du toxique, accessoirement du poids de l'individu ; — 4° Le dosage par la méthode de Nicloux permet une estimation suffisamment exacte de la dose d'alcool ingérée ; — 5° L'importance pratique, clinique et médico-légale ne commence que lorsque la présence d'alcool est constatée plus de vingt-quatre heures après la fin de l'absorption du toxique ; — 6° Le dosage de l'alcool après les vingt-quatre premières heures offre beaucoup moins d'intérêt que sa persistance au point de vue des conclusions pratiques qu'on en peut tirer ; — 7° Il serait intéressant de répéter les expérences de Nicloux sur les animaux soumis au préalable à une intoxication chronique.

Lenoble (E.), Le Gloahec (P.), Baumier (P.) et Cann (Isidore). *L'Alcool dans le Liquide Céphalo-rachidien* (8e *communication*). *Recherche de la réaction de l'alcool chez les sujets soumis à l'action du chloral et du chloroforme* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 36, n° 12, p. 470, 26 mars 1920). — La réaction de l'alcool ne donne que des résultats éphémères et douteux dans le liquide céphalo-rachidien des sujets qui ont pris du chloral; pour les sujets soumis au chloroforme, résultats négatifs. E. F.

Syndrome de Coagulation massive et Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien au cours d'une Méningite Traumatique par Blessure Frontale. Autopsie, par H. Roger et G. Giraud. *Progrès méd.*, n° 31, p. 306, 2 août 1919.

Un homme a ses sinus frontaux enfoncés par un coup de pied de cheval. Malgré une intervention pratiquée le lendemain, une méningite se déclare, qui se généralise et emporte le malade en une semaine. Le liquide céphalo-rachidien prélevé les derniers jours est légèrement jaune et coagulé en masse : il contient des polynucléaires et quelques éléments microbiens du type diplocoque et streptocoque.

L'examen clinique n'ayant pas décelé durant la vie de symptômes de méningite rachidienne prédominante, et en tout cas aucun signe de lésion méningo-médullaire localisée, on pouvait se demander si ce cas de syndrome de Froin ne faisait pas exception à la règle générale et si l'on ne devait pas rechercher une pathogénie différente.

Au cours des méningites aiguës diffuses, particulièrement violentes, le liquide céphalo-rachidien peut présenter des caractères se rapprochant de ceux du syndrome de Froin : le liquide peut être très hyperalbumineux et légèrement jaune, il peut être assez fibrineux, mais il est exceptionnel qu'il se coagule ainsi en masse. Il est vraisemblable que lorsque cette coagulation se produit elle relève d'un processus anatomique un peu spécial.

L'autopsie du malade élucide ce point ; l'exsudat méningé fibrino-purulent est particulièrement dense au niveau de la moelle cervicale. Il y a là d'une part une conges-

tion intense et une infiltration œdémateuse de la pie-mère ; d'autre part un dépôt de fibrine concrétée unit la dure-mère à la pie-mère ; sans qu'il y ait de véritable symphyse, on peut parler d'adhérences lâches entre les deux membranes. La moelle est véritablement à l'étroit dans son gant méningé.

Ce processus anatomique, sans réaliser celui du vase clos, oppose indubitablement un obstacle plus ou moins franchissable à la grande circulation céphalo-rachidienne ; aussi comprend-on que le syndrome de Froin ait pu se réaliser. E. F.

Le Syndrome associé de Coagulation massive et d'Hyperalbuminose pure du Liquide de Ponction lombaire. Valeur diagnostique et pronostique des Ponctions étagées et successives, par Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et Paul Bouet, *Paris méd.*, t. 10, nº 20, p. 402, 15 mai 1920.

Dans les cas associés de coagulation massive avec xanthochromie et de dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose, l'élément permanent semble être la dissociation, alors que la coagulation est susceptible de varier d'une ponction à l'autre. L'association des deux syndromes semble surtout survenir au cours du cancer et de la tuberculose. Dans le premier des deux cas des auteurs, l'autopsie a constaté une pachyméningite pottique cervicale. Dans le second, la pachy–méningite tuberculeuse est vraisemblable ; dans ce cas, l'étude des ponctions lombaires a pu être poursuivie dans le temps (neuf ponctions) ; l'atténuation du processus a été obtenue. E. F.

Deux cas de Méningite spinale avec Coagulation massive et spontanée du Liquide Céphalo-rachidien, par E. de Massary et Jean Girard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 8, p. 413, 3 mars 1922.

Les auteurs communiquent deux observations d'ailleurs dissemblables qui se rapprochent par le résultat de la ponction lombaire.

Dans la première, il s'agit d'une méningite spinale, dont l'agent pathogène, du groupe des méningocoques, n'a pas été nettement différencié ; cette méningite évolua d'abord lentement sans grands symptômes, puis une paraplégie s'installa, s'accompagnant de gâtisme et d'escarre. Dans la seconde observation, un tuberculeux cavitaire eut, dans ses huit derniers jours, une méningite tuberculeuse, exclusivement spinale elle aussi, se traduisant par une paraplégie avec rétention d'urines. Dans les deux cas, le liquide retiré par ponction lombaire se coagula en masse, spontanément, en dix minutes à peu près ; ce liquide était teinté de jaune.

A l'autopsie, dans le premier cas, on trouva une soudure complète des méninges et de la moelle ; dans le second, il n'existait aucun cloisonnement, les méninges furent partout facilement séparées de la moelle.

Dans les deux cas, les lésions étaient purement spinales, prédominant au niveau de la moelle dorsale et de la moelle lombaire ; dans ces lésions, l'élément vasculaire semblait prendre la première place : vaisseaux congestionnés, entourés d'un manchon épais de leucocytes, rompus par places, créant ainsi des hémorragies histologiques encerclées par la fibrine.

Ces deux observations peuvent contribuer à élucider la pathogénie encore discutée de la coagulation spontanée et massive du liquide céphalo-rachidien. Si le cloisonnement était réel dans la première observation, il manquait totalement dans la seconde. Il convient d'attacher plus d'importance aux lésions vasculaires dans une séreuse enflammée, riche en leucocytes ; des hémorragies minimes mais nombreuses et répétées, dans une séreuse profondément modifiée, ne ressemblent pas aux hémorragies méningées banales se résorbant facilement, sans coagulation, dans une séreuse normale.

Avec Marinesco et Radoviei, on doit faire des réserves sérieuses sur la nécessité du cloisonnement pour expliquer la coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien ; il y a tout lieu d'admettre que la cause essentielle de cette coagulation est due aux altérations vasculaires donnant des hémorragies histologiques dans un tissu enflammé où abondent des leucocytes, agents de la précipitation de la fibrine du sang épanché.

E. F.

Méningomyélite aiguë Postérysipelateuse avec Syndrome de Coagulation massive. Injection polymicrobienne (Streptocoque-staphylocoque et Pyocanique), par L. Boidin et Jacques de Massary. *Bull. et mém. de la soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 9, p. 418, 3 mars 1922.

Les cas de méningite et de myélite au cours ou à la suite de l'érysipèle sont exceptionnels.

Récemment, les auteurs ont assité, à la suite d'un érysipèle assez léger de la face, à l'apparition brusque du syndrome classique de la myélite aiguë transverse. La ponction lombaire pratiquée quelques jours plus tard a donné issu à un liquide jaune coagulant spontanément et massivement. Le malade ne tarda pas à succomber après avoir présenté des signes d'extension ascendante du processus myélitique.

A l'autopsie, il a été constatée en dehors des lésions importantes et attendues de myélite diffuse hémorragique, infiltrative et dégénérative, une méningite purulente avec grosse supuration extra-dure-mérienne. Il s'agissait là d'une infection polymicrobienne. Dans l'abcès extra-dure-mérien les cultures ont donné du bacille pyocyanique à l'état de pureté ; sur les coupes de la moelle, on notait de nombreux amas microbiens formés de staphylocoques et de bacilles pyocyaniques associés.

La complication essentielle, qui conditionna tout le tableau clinique, fut de la myélite aiguë qui se présenta tout d'abord sous le type de la myélite transverse, puis sous le type d'une myélite disséminée et ascendante. Les lésions de méningite passèrent au second plan, L'abcès extra-dure-mérien constitua une surprise d'autopsie. Son interprétation est d'ailleurs assez délicate ; d'ordinaire, il est secondaire à une escarre sacrée ; il n'en existait pas chez le malade. Un autre point mérite d'être relevé, c'est la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien avec coagulation spontanée, massive et immédiate. On a observé le syndrome de Froin dans les myélites, les méningites, les compressions de la moelle ; il s'agit d'ordinaire de lésions importantes puisque la paraplégie est souvent notée et que la mort est fréquente dans ce cas. L'observation actuelle rentre donc dans les faits classiques, mais les lésions sont ici trop complexes pour pouvoir être utilisées dans la discusion du mécanisme de ce syndrome. Quel a été le rôle respectif joué dans son apparition par la myélite, la méningite, le pyorachis ? Toutes ces lésions ont déterminé des modifications considérables de la circulation et des altérations vasculaires avec petites hémorragies qui expliquent parfaitement l'accumulation dans le liquide céphalo-rachidien des substances nécessaires à la formation d'un volumineux coagulum fibrineux. Il n'a pas été constaté à l'autopsie de cloisonnement de l'espace arachnoïdopimérien, mais on ne saurait affirmer qu'il n'en existait pas. On n'a pas fait, pendant la vie, de ponctions lombaires étagées, et les lésions de méningite purulente fibrineuse avaient pu déterminer un cloisonnement inaperçu ; de même que le pyorachis a pu comprimer l'espace sous-dure-mérien.

E. F.

Bouet (Paul-Marie). *Contribution à l'étude de la coexistence de la Dissociation Albumino-cytologique par Hyperalbuminose et de la Xanthochromie avec Coagulation massive du Liquide retiré par Ponction Lombaire* (Thèse de Paris, 1919). — La dissociation

albumino-cytologique par hyperalbuminose est surtout nette quand il y a compression des espaces sous-arachnoïdiens (Sicard et Foix). On la rencontre souvent aussi dans le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie (syndrome de Froin-Babinski). Dans ces derniers cas, où les syndromes de Sicard-Foix et de Froin-Babinski coexistent, le liquide modifié est un liquide local, comme le démontrent les ponctions étagées. C'est à un blocage des espaces sous-arachnoïdiens par compression ou par adhérences que sont dues les modifications du liquide ; dans la cavité close se produisent hémorragies, exsudations, transsudations, qui donnent au liquide son excès d'albumine et sa couleur. L'auteur envisage ces mécanismes.

. Arias (B. Rodriguez). *Sur un cas de Syndrome de Froin* (Arch. de Neurobiologia, t. 1, nº 4, p. 416, décembre 1920). — Cas classique de xanthochromie avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien chez une paraplégique spasmodique de 50 ans ; le traitement par les ponctions lombaires répétées ne fut d'aucune utilité ; pas d'autopsie.

E. F.

Évaluation de l'Albumine Rachidienne dans un Liquide Céphalo-rachidien Hémorragique, par L. Boyer, *Paris méd.*, 10 août 1918, p. 219.

L'auteur montre comment dans l'albumine totale on peut faire la part de ce qui provient du sang grâce à la numération globulaire. Le rapport $\frac{N}{5.000.000}$ indique la proportion de sang déversé, par l'hémorragie ; la moitié ou $\frac{N}{2 \times 5.000.000}$ est du plasma ; le litre de plasma contenant 80 d'albuminoïdes, le sang de l'hémorragie donne $\frac{N \times 80.}{2 \times 5.000.000.}$ L'albumine rachidienne est la différence entre l'albumine totale et l'albumine du sang épanché.

E. F.

Nouveau procédé de dosage rapide de l'Albumine dans le Liquide Céphalo-rachidien, par P. Ravaut et L. Boyer. *Presse méd.*, nº 5, p. 42, 17 janvier 1920.

Procédé pratique ; il supprime l'échelle d'étalons. L'albumine du liquide céphalo-rachidien est insolubilisée dans un tube par l'acide sulfosalicylique ; le précipité de chlorure d'argent qui sert de comparaison est obtenu dans un second tube en y mélangeant une solution de nitrate d'argent (0,25 ‰) à une solution de chlorure de sodium (5 %). Technique simple. Le dosage est donné par simple lecture des chiffres inscrits sur le tube 2 à différentes hauteurs.

E. F.

Dosage diaphanométrique de l'Albumine dans le Liquide Céphalo-rachidien, par A. Prunell. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 3, nº 8-10 p. 660, septembre-octobre 1918.

L'originalité du procédé consiste en ce que la série des tubes de comparaison contient du liquide céphalo-rachidien avec troubles albumineux. L'auteur a en effet recueilli une grande quantité de liquide céphalo-rachidien provenant de cas normaux et de cas pathologiques, le mélange titrant 1 gr. 40 d'albumine par litre. L'adjonction d'eau salée physiologique, en proportions appropriées, lui a permis de se faire une échelle de tubes avec 0,10-0,20-0,30... 1 gr. d'albumine ; après précipitation à l'acide trichloracétique et au bain-marie, fermeture à la lampe et refroidissement, les tubes sont prêts pour la comparaison, sur fond noir, avec le liquide céphalo-rachidien traité dont il s'agit d'évaluer la teneur en albumine.

F. Deleni.

Bloch (Marcel) et Pomaret. *Préparation d'une échelle diaphanométrique stable pour le dosage extemporané de l'Albumine du Liquide Céphalo-rachidien.* (Soc. de Biologie, 19 février 1921.) — Les auteurs donnent la technique de préparation d'une échelle diaphanométrique constituée par une émulsion de benjoin à doses croissantes, stabilisée de façon, pour ainsi dire, indéfinie dans un milieu solide, à base de glycérine gélatine, insolubilisé par le formol et conservé dans des tubes scellés. Cette échelle, dont la graduation est établie avec des solutions d'albumine titrées pondéralement, permet un titrage exact de l'albumine céphalo-rachidienne pour des taux allant de 0,20 à 2 gr. En pratique, 2 cmc. de liquide céphalo-rachidien sont additionnés de 6 gouttes d'acide nitrique : on obtient un trouble dont on apprécie l'intensité au diaphanomètre, ce qui donne par simple lecture la teneur en albumine par litre du liquide examiné.

Aiello (G). *Sur les produits de Scission de l'Albumine dans le Liquide Céphalo-rachidien.* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 17, p. 537, 27 avril 1922.) — La réaction du tryptophane en liquide clair est souvent l'indice d'une méningite tuberculeuse ; la réaction est positive aussi dans les graves processus destructifs du tissu nerveux comme la sclérose en plaques. E. F.

Les Variations du Pouvoir Réducteur du Liquide Céphalo-rachidien dans les Méningites Microbiennes et dans les Réactions Méningées Puriformes Aseptiques. Leur signification dans la Détermination du Caractère Septique ou Aseptique du Liquide de Ponction lombaire. Leur Signification Pronostique, par R. J. Weissenbach. *Bull. et mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 34, nº 34-35, p. 1113, 29 novembre 1918.

La persistance du pouvoir réducteur dans un liquide céphalo-rachidien n'est pas un caractère de la stérilité de ce liquide ; à l'inverse, la diminution ou la disparition du pouvoir réducteur n'est pas un caractère de la présence de germes pyogènes dans ce liquide. Le caractère aseptique des épanchements puriformes ne peut être reconnu que par les résultats confrontés de l'examen bactériologique (examen direct, culture, inoculation) et de l'examen cytologique (intégrité des polynucléaires, Widal), de même que le caractère septique des épanchements purulents par les résultats opposés des mêmes examens. Dans les épanchements puriformes aseptiques la diminution ou la disparition du pouvoir réducteur dépend, avant tout, de l'afflux leucocytaire ; on ne peut invoquer, dans ces cas, comme cause de disparition du pouvoir réducteur, l'action directe des microbes. Dans les épanchements purulents septiques, le germe, s'il contribue directement pour une part à cette disparition, agit surtout en provoquant l'afflux leucocytaire qui se reproduit aussi longtemps que le germe est présent dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La diminution ou la disparition du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien est donc un carcatère dénué de valeur pour distinguer les liquides troubles septiques des liquides troubles aseptiques.

Mais la réapparition du pouvoir réducteur garde en pratique toute sa signification pronostique au cours de l'évolution d'une méningite purulente, dont la nature microbienne a été démontrée par l'examen bactériologique, puisque cette réapparition coïncide avec la disparition des germes vivants et l'arrêt de l'afflux des leucocytes polynucléaires, tous deux signes de guérison, s'il n'y a pas cloisonnement de la cavité sous arachnoïdienne. Feindel.

Constatations cliniques tendant à Montrer la nécessité du Dosage systématique du sucre et de l'Urée du Liquide Céphalo-rachidien dans les Affec-

tions **Neuro-Psychiques**, par Dumolans, Lochelongue et Regnard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 34, nº 36-37, p. 1121, 6 décembre 1918.

Sur soixante-dix analyses de liquide céphalo-rachidien, faites sur des malades du Centre neuro-psychiatrique de la XXIᵉ région, dix-huit fois, c'est-à-dire dans plus du quart des cas, cas liquides céphalo-rachidiens, sans aucune réaction leucocytaire, sans hyperalbuminose, contenaient en excès, soit du sucre, soit de l'urée, soit ces deux corps réunis. En sorte que ces liquides qui auraient pu être considérés comme normaux si la recherche de l'urée et du sucre n'avait pas été faite, apparaissaient franchement pathologiques, confirmant ainsi les données de la clinique.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien ont été rencontrées : huit fois chez des malades atteints d'épilepsie convulsive dont un cas d'épilepsie jacksonienne ; une fois dans un cas de ramollissement cérébral ; une fois dans un cas d'hémorragie méningée ; huit fois au cours des syndromes psychiques divers (états confusionnels, états asthéniques profonds, états d'excitation psychique, états délirants).

La constatation de ces réactions isolées (hyperglycorachie et augmentation du taux de l'urée) au cours des syndromes psychiques n'a pas encore retenu l'attention des auteurs.

Feindel.

Babonneix (L.). *De l'Importance, en Matière Neuro-psychiatrique, d'un Examen complet du Liquide Céphalo-rachidien.* (Gaz. des Hôpitaux, t. 92, nº 77, p. 1213, 9 décembre 1919.) — L'auteur fait ressortir la nécessité de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans tous les cas soumis à l'expertise ; cette pratique lui a permis d'écarter absolument, pour certains sujets, l'hypothèse de simulation qui planait sur eux ; pour d'autres, l'existence démontrée d'une syphilis nerveuse faisait conclure à la responsabilité atténuée.

Herrick (W.-W.) et Dannenberg (A.-M.). *Observations sur le liquide Céphalo-rachidien dans les Maladies aiguës* (J. of the American med. Assoc., t. 73, nº 18, p. 1321, 1 novembre 1919). — Très souvent, dans les maladies aiguës, on constate hypertension, pléiocytose et globuline en excès dans le liquide céphalo-rachidien ; c'est le substratum du méningisme de Dupré.

Genoese (Giovanni). *Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Coqueluche* (Policlinico, sez. prat.), an 27, nº 10, p. 219, 8 mars 1920). — Il est limpide, à haute pression, normal en albumine et sans réseau, normal en chlorures, exempt d'acétone, avec réaction de Boveri négative et examen cytologique négatif. A noter l'augmentation des substances réductrices ; elle dépend de la congestion méningée qui est le fait des efforts de toux.

E. F.

Quand doit-on analyser le Liquide Céphalo-rachidien d'un Syphilitique, par Paul Ravaut, *Presse méd.*, nº 57, p. 573, 8 octobre 1919.

Il y a deux sortes de réactions céphalo-rachidiennes de la syphilis. La première, réaction septicémique, n'exprime aucune lésion méningée ; elle est fréquente au cours des trois premières années de la syphilis, de plus en plus rare ensuite. La seconde, réaction méningée latente, correspondant à une participation de la méninge, qu'il y ait ou non des signes cliniques, est rare au début de la syphilis, de plus en plus fréquente dans la suite.

Si donc le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique sans symptômes cliniques, obtenu après la troisième année de l'infection, présente une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, ce fait constitue un danger imminent ; il faut instituer un traitement intensif jusqu'à disparition de la réaction méningée.

Le syphilitique sans symptômes nerveux ne se soumet pas volontiers à des ponctions lombaires répétées. En pratique, il suffira de rechercher deux fois, en l'absence de tout

symptôme nerveux, la rèacion méningée latente, à savoir au cours de la 4e et au cours de la 11e annéc de la syphilis.

L'observance de cette régle constituerait la véritable prophylaxie de la syphilis nerveuse. FEINDEL.

CESTAN et RISER. *Les Dissociations des Réactions pathologiques du Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis nerveuse* (Ann. de Dermatologie, t. 3, nº 2, p. 63, février 1922). — Ces dissociations sont fréquentes. On en reconnaît trois sortes : R. W. pos., hyperalbuminose, lymphocytose normale ou faible ; R. W. pos., albumine normale, hyperlymphocytose; R. W. pos., albumine et lymphocytose normales. Cette dernière sorte peut être rencontrée parfois dans des formes graves et rapides.

CESTAN et RISER (de Toulouse). *Contribution à l'étude des Dissociations des Réactions du Liquide Céphalo-rachidien au cours de la Syphilis du Névraxe* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 87, nº 6, p. 172, 7 févr. 1922). — Ces dissociations se rencontrent, sous une forme ou une autre, dans 22 % des cas; la formule céphalo-rachidienne est susceptible de se modifier rapidement ; les ponctions lombaires en série sont souvent nécessaires.

CHEVALLIER (Paul). *Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis.* (L'Hôpital, p. 140, mars 1922). — Exposé des idées de Dujardin.

BOVERI (Piero). *Technique et valeur clinique de la Réaction au Permanganate dans le Liquide Céphalo-rachidien.* (Atti della Soc. lombarda delle Sc. med. e biol., t. 10, nº 4, 1921). — Cette réaction se recommande par sa facilité et par sa sensibilité à l'égard de l'hyperalbuminose.

BOVERI (Piero). *Technique et valeur clinique de la Réaction au Permanganate du Liquide Céphalo-rachidien* (Policlinico, sez. med., t. 28, nº 10, p. 450, octobre 1921). — Procédé facile pour reconnaître l'hyperalbuminose du l. c.-r. et en apprécier le degré.

GUILLAIN (G.) et LIBERT (R.). *Etude sur la Réaction au Permanganate de Potasse de P. Boveri dans le Liquide Céphalo-rachidien* (Annales de Médecine, nº 4, 1921).

NOGUCHI (Hideyo). *Une épreuve pour indiquer les modifications du contenu en Protéines du Liquide Céphalo-rachidien basée sur la floculation des lipoïdes* (J. of the American med. Assoc., nº 10, p. 632, 5 mars 1921). — Note préliminaire sur une épreuve qui donne des résultats parallèles à la réaction à l'acide butyrique et permet de doser les protéines du liquide céphalo-rachidien. Le réactif est fait d'extrait lipoïdien et d'acide acétique picriqué.

SANCHIS y BANUS. *Une nouvelle Réaction pour l'étude des Altérations pathologiques du Liquide Céphalo-rachidien* (Archives de Neurobiologia, t. 2, nº 1, p. 44, mars 1921).

Réaction au sang défibriné du cheval effectuée en une série de tubes comme il est fait pour la réaction de Lange. E. F.

Etude de la Réaction de Weichbrodt dans le Liquide Céphalo-rachidien, par GEORGES GUILLAIN et CH. GARDIN, *Soc. de Biologie*, 25 juin 1921.

Les auteurs ont étudié, dans 50 cas, la réaction décrite par Weichbrodt en 1916 ; ils ont recherché dans les mêmes liquides céphalo-rachidiens la quantité d'albumine, la phase 1 de Nonne, la réaction de Pandy, la numération leucocytaire, la réaction de Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal.

La réaction de Weichbrodt a été négative dans des cas de sclérose latérale amyotrophique, de polynévrite, d'encéphalite léthargique, de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, de démence précoce ; elle a été légèrement et tardivement posi-

tive dans des cas de méningite tuberculeuse, fortement et précocement positive dans des cas de paralysie générale, de tabes, de syphilis cérébro-spinale.

MM. Guillain et Gardin ont constaté que la réaction de Weichbrodt coexiste le plus souvent avec la phase I de Nonne, avec la réaction de Pandy, avec la réaction de Wassermann et avec la réaction du benjoin colloïdal. Il ne semble pas y avoir de rapport absolu entre l'hyperalbuminose globale, la lymphocytose et la réaction de Weichbrodt.

La réaction de Weichbrodt semble donner des renseignements spéciaux sur la fraction globuline des protéines du liquide céphalo-rachidien et n'a pas la même signification que la réaction de Pandy, qui paraît une réaction de l'hyperalbuminose. La coexistence d'une réaction de Weichbrodt, fortement positive en quelques secondes, avec une réaction du benjoin colloïdal positive peut permettre, sans réaction de Wassermann, le diagnostic de la nature syphilitique d'une affection du névraxe.

E. F.

La Réaction du Benjoin colloïdal, sa technique, sa valeur sémiologique, par Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle. *Presse méd.* n° 78, p. 173, 28 septembre 1921.

Etude comparée des réactions de Lange, d'Emanuel, et du benjoin colloïdal ; exposé détaillé de la technique de cette dernière ; résultats qu'elle donne.

La réaction du benjoin colloïdal est préférable à la réaction de l'or colloïdal de Lange et à la réaction si critiquable de la gomme mastic d'Emanuel ; cette réaction présente des avantages par son extrême simplicité, la facilité de sa lecture, la constance de ses résultats. Les seules conditions nécessaires à l'exécution rationnelle de cette réaction résident dans l'emploi d'une verrerie d'une propreté absolue et dans l'usage d'une eau parfaitement bidistillée.

La valeur diagnostique de la réaction du benjoin colloïdal apparaît importante. Le plus souvent, dans la syphilis du névraxe, la réaction du benjoin est parallèle à la réaction de Bordet-Wassermann ; dans quelques cas, elle est en désaccord avec cette dernière, et c'est tantôt l'une des réactions, tantôt l'autre, qui peut être positive, ou réciproquement. La réaction du benjoin colloïdal semble, plus que la réaction de Bordet-Wassermann, être en rapport avec l'évolution aiguë ou subaiguë des lésions syphilitiques, et c'est là une notion d'un grand intérêt. En dehors des lésions syphilitiques évolutives, la réaction du benjoin colloïdal s'est montrée constamment négative à l'exception de quelques cas de méningite tuberculeuse, où elle affecte d'ailleurs un type spécial par son déplacement vers la droite dans la zone méningitique. Lorsque, dans des affections non syphilitiques, il y a eu divergence entre la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal, il paraît important de remarquer que c'est la réaction de Bordet-Wassemann qui a été en défaut (encéphalite épidémique).

La réaction du benjoin colloïdal positive indiquant un état évolutif des lésions syphilitiques a, par cela même, une valeur pronostique, elle impose un traitement énergique.

L'étude de la réaction du benjoin colloïdal est de date trop récente pour que l'on puisse préciser, dans les différentes formes cliniques de la syphilis du névraxe, l'influence des divers traitements arsenicaux, mercuriels, iodurés, sur sa réductibilité transitoire ou durable. Les recherches ultérieures, méthodiquement poursuivies durant plusieurs années, apporteront aussi, sans nul doute, des données intéressantes sur l'avenir des sujets qui, dès la période secondaire de la syphilis, présentent une réaction du benjoin colloïdal très fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien.

E. F.

Guillain (G.), Laroche (G.) et Léchelle (P.). *La Réaction de Précipitation du Benjoin Colloïdal avec les Liquides Céphalo-Rachidiens des Syphilitiques Nerveux* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, nº 33, p. 1299, 11 novembre 1920). — Exposé de la technique à suivre pour l'étude de cette réaction, plus simple que celle de Lange à l'or colloïdal, plus sensible que celle d'Emmanuel à la gomme mastic. Les résultats sont parallèles à ceux que donne le Wassermann.

Guillain (Georges), Laroche (Guy) et Léchelle (P.). *Considérations sur la Réaction du Benjoin colloïdal comparée à celle de l'Or colloïdal dans les Affections non syphilitiques du Névraxe* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 9, p. 355, 11 mars 1921). — La réaction du benjoin colloïdal est d'une technique plus facile et elle est plus constante dans ses résultats ; elle permet, mieux que la réaction à l'or colloïdal, la discrimination entre les affections syphilitiques évolutives du névraxe et les affections non syphilitiques.

Guillain (Georges) et Laroche (Guy), *Etude de la Réaction du Benjoin colloïdal et de la Réaction de Bordet-Wassermann pratiquées sur les Liquides Céphalo-rachidiens Xanthochromiques* (Soc. de Biologie, 28 mai 1921).

Guillain (Georges) et Laroche (Guy). *Technique simplifiée de la Réaction du Benjoin colloïdal pour le diagnostic de la Syphilis du Névraxe.* (Soc. de Biologie, 4 juin 1921). E. F.

Sur la réaction de Précipitation du Benjoin colloïdal avec le Liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques généraux, par René Targowla. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment.*, t. 14, nº 3, p. 103, 21 mars 1921.

Résultats : la réaction s'est montrée franchement positive, quelles que soient la période, la forme clinique, les associations morbides (délire systématisé, tabes, myélite transverse, monoplégie, zona, aortite, pneumonie, etc.).

La réaction de Guillain, Laroche et Léchelle apparaît, en ce qui concerne la paralysie générale, comme l'indice d'un processus évolutif en activité. Elle est le témoin de l'allure évolutive actuelle de la méningo-encéphalite, sur laquelle l'examen clinique ne fournit guère de renseignement exact. Il semble même qu'il existe un rapport entre l'intensité de la réaction et celle du processus paralytique, rapport qu'il n'est pas possible de préciser en l'état présent de la question.

Conclusions. — 1º Une réaction du type positif permet d'affirmer l'existence de la paralysie générale progressive et témoigne qu'elle évolue.

2º Une réaction négative permet d'éliminer ce diagnostic.

3º En présence d'une réaction atypique, il faudra recourir à la technique complète ou pratiquer un nouvel examen. Une réaction subpositive n'exclut pas la paralysie générale ; elle peut être simplement le témoin d'un temps d'arrêt dans l'évolution. Il sera utile dans ces cas de pratiquer des examens en série.

La réaction de Guillain, Laroche et Léchelle apparaît donc comme un précieux adjuvant de la clinique : elle apporte une confirmation au diagnostic et renseigne sur l'intensité actuelle du processus méningo-encéphalitique. Associée à la recherche de l'albumine et des éléments cellulaires elle permet de négliger, en pratique, la réaction de B.-W., qui ne s'impose plus que dans les cas douteux. La facilité de son exécution (technique réduite) permet au clinicien d'effecteur lui-même toutes les épreuves utiles.

E. F.

Targowla (René). *Note sur la réaction du Benjoin colloïdal dans la Syphilis et l'Hérédo-syphilis nerveuses non évolutives* (Soc. de Biologie, 16 juillet 1921). — Dans 3 cas de

syphilis non évolutive et dans 2 cas de paralysie générale fixée, la réaction du benjoin colloïdal a pris un type subpositif, constituant une forme « résiduelle » de la réaction parallèle à la lymphocytose résiduelle : le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien était négatif. Plus sensible, à ce titre, que le Wassermann, la réaction de Guillain peut disparaître avant la lymphocytose. Cependant, dans ces cas, on peut observer une précipitation très minime avec changement de teinte des tubes qui constituent une ébauche légère de floculation.

Targowla (René). *Note sur une Réaction de Floculation du Liquide Céphalo-rachidien avec l'Elixir Parégorique* (Bull. et Mém. soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 27, p. 1287, 4 août 1921). — Modalité de la réaction au benjoin colloïdal. Au point de vue de la pratique courante, cette forme a le double avantage de supprimer la préparation d'un réactif et de simplifier la technique. Elle peut rendre des services dans le diagnostic de la syphilis nerveuse et, en particulier, de la paralysie générale.

Targowla (René). *Sur une Réaction simple de Précipitation du Liquide Céphalo-rachidien : Réaction de l'Elixir parégorique* (C. R. Soc. de Biologie, t. 86, p. 32, janvier 1922). — Réaction basée sur la précipitation de la solution colloïdale que donne l'élixir parégorique avec les solutions aqueuses et l'eau. Avec la technique de l'auteur, quand on fait intervenir des liquides céphalo-rachidiens normaux il n'y a pas de précipité ; au contraire, les liquides syphilitiques donnent une précipitation plus ou moins abondante qui peut aller, notamment dans la paralysie générale, jusqu'à la clarification du liquide.

E. F.

Syphilis latente conjugale du Névraxe et Réaction du Benjoin colloïdal, par Getan, Risen et Stillmunkès. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 85, n° 30, p. 116, 26 juillet 1921...

Même en l'absence des signes cliniques, on doit toujours examiner le liquide céphalo-rachidien du deuxième conjoint d'un ménage dont le premier conjoint présente des signes de syphilis du névraxe.

On pourra recueillir ainsi des renseignements importants sur l'atteinte du névraxe. Parfois même on trouvera une dissociation, c'est-à-dire une réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose très discrète, alors que le taux d'albumine sera parfois assez élevé et que la réaction au benjoin sera très nette.

Cette réaction du benjoin colloïdal offre un intérêt pratique évident. Très sensible, sans rapport avec la lymphocytose ni le Wassermann, elle est parallèle à l'hyperalbuminose céphalo-rachidienne. Tout laboratoire peut facilement la rechercher, ce qui permettra éventuellement de mettre en œuvre une thérapeutique active, point capital, devant les résultats si décevants encore que donne le traitement de certaines syphilis nerveuses, par exemple la paralysie générale, à leur période d'état.

E. F.

Bénard (René). *Réaction du Benjoin colloïdal et Réaction de Bordet-Wassermann dans la Syphilis nerveuse* (Soc. de Biologie, 2 juillet 1921). — La réaction du benjoin fournit des renseignements du plus haut intérêt ; il y a notamment des cas où elle est positive alors que le B.-W. est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Blouquier de Claret et Brugairolles. *Etude comparée de la Réaction de Bordet-Wassermann et des Réactions colloïdales* (Gaz. des Hôpitaux, n° 8, p. 117, 28 janvier 1922). — La réaction de Guillain est précieuse en raison de sa sensibilité et les auteurs ne l'ont jamais trouvée en défaut.

Crave (H. de). *La réaction au Benjoin colloïdal dans la Syphilis Nerveuse* (Soc. belge de Dermat. et de syph. 11 décembre 1921. Bruxelles-Méd., p. 132, 1 janvier 1922).

Ellinger (Ph.). *Emploi du Collargol dans l'examen du Liquide Céphalo-rachidien* (Berliner Klin. Wochens., 22 août 1921).

Ferraro (Armando). *La Réaction du Benjoin colloïdal sur le Liquide Céphalo-rachidien* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 3, p. 77, 16 janvier 1922).

Kellert (Ellis). *Observations sur la Réaction à l'Or Colloïdal avec le Liquide Céphalo-rachidien* (Americ. J. of med. Sciences, t. 99, nº 2, p. 257, février 1920). — Cette réaction rapide dont le résultat est correct dans 80 % des cas, a une valeur accessoire ou confirmative réelle ; c'est dans les maladies du système nerveux central, tabes, paralysie générale, méningite, qu'elle est surtout utile.

Lopes (Dra Joanna). *Les corps réducteurs du Liquide Céphalo-rachidien* (Arch. Rio-Grandenses de med., p. 129, septembre-octobre 1921).

Porcelli (Rodolfo). *Contribution à l'étude biologique du Liquide Céphalo-rachidien au cours de la Syphilis avec considération particulière de la Réaction de précipitation au Benjoin colloïdal pour le diagnostic de Syphilis Nerveuse* (Giorn. ital. delle Malattie Venerce, nº 5, p. 501, octobre 1921). — D'une exécution facile et d'une grande sensibilité, la réaction peut servir au diagnostic précoce de la syphilis nerveuse.

E. F.

Nouveau procédé préventif de la Céphalée occasionnée par la Ponction lombaire, par Gustav Baar, *Medical Record*, p. 598, 9 octobre 1920.

La céphalée suit la ponction lombaire dans la moitié des cas (syphilitiques 25 %, non-syphilitiques 66 %) ; cet inconvénient peut être évité grâce à une injection intraveineuse de 500 cmc. de solution de NaCl à 0,5 pour 100 pratiquée immédiatement après la ponction lombaire. Il n'y a plus alors de céphalée que dans une proportion minime de cas (non-syphilitiques 14 %, syphilitiques 5 %). Thoma.

Fumarola (G.). *Contribution au traitement de certaines formes de Céphalée essentielle permanente par la Ponction lombaire* (Arch. gén. di Neurol. e Psichiatr., t. 1, fasc. 1, p. 107, mars 1920). — Fumarola confirme absolument le travail antérieur de Mingazzini : une ponction lombaire guérit certaines céphalées essentielles.

F. Deleni.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

Le Diagnostic précoce des Tumeurs de l'Hypophyse, Importance de l'Examen du Champ Visuel, par Ch. Sauvineau, *Centre méd. et pharmac.*, sept. 1920.

Les tumeurs du corps pituitaire, plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, comportent un pronostic extrêmement grave, à la fois pour la vie du malade, et (tout d'abord) pour sa vision, qu'elles détruisent assez rapidement. Il est donc nécessaire de les diagnostiquer de bonne heure. Le *symptôme capital*, à ce point de vue, *est la présence de troubles visuels que l'on observe constamment*, tandis que l'acromégalie et les autres symptômes sont souvent peu marqués à cette époque. Ces troubles visuels, remarquablement constants, affectent, avant d'aboutir à la cécité, l'*aspect d'une hémianopsie bitemporale tout à fait caractéristique.*

L'auteur relate un cas typique, illustré de planches et de schémas. Il montre que l'*hémianopsie bitemporale peut être diagnostiquée facilement par tout médecin*, si peu compétent qu'il puisse être en ophtalmologie. Ni technique particulière, ni appareil spécial ne sont nécessaires. Il suffit de savoir explorer le champ visuel, avec un index blanc, ou même simplement avec la main. *La radiographie confirme le diagnostic*, en montrant la déformation caractéristique de la selle turcique ; et la *radiothérapie*, dans les cas de ce genre, se montre un *traitement actif, bienfaisant, et sans danger*.

A.

Adipose douloureuse diffuse avec modifications de la Selle turcique, par Pasteur Vallery-Radot et M. A. Dollfus. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 23, p. 1.016, 30 juin 1922.

La malade, 76 ans, présente des symptômes cardinaux de la maladie de Dercum : adipose volumineuse, douleurs spontanées et douleurs provoquées par la palpation des masses adipeuses, asthénie. Ce qui fait l'intérêt clinique de cette observation, c'est l'évolution de l'affection en deux temps : pendant trente-trois années, l'adipose siégea uniquement aux membres supérieurs, au thorax et à l'abdomen et aux fesses ; c'est seulement après cette longue phase qu'elle atteignit les membres inférieurs.

Cette observation apporte aussi un document intéressant à l'appui de la pathogénie hypophysaire de l'adipose douloureuse. Une hypertrophie de l'hypophyse, à l'exclusion d'autres causes, semble, en effet, pouvoir être incriminée dans ce cas.

On connaît déjà nombre de cas de maladie de Dercum avec lésion de l'hypophyse ; mais ces lésions ne sont pas constantes.

E. F.

Bechet (Paul E). *Pilyriasis rubra pilaire associé à la Dystrophie Adiposo-génitale* (New-York med. J. a. Med. Record, p. 372, 4 oct. 1922). — Syndrome adiposo-génital chez un garçon de 13 ans ; l'affection cutanée a été nettement améliorée par l'opothérapie hypophysaire.

Diabète insipide, par Graçoski. *Société de Pédiatrie de Bucarest*, 20 mai 1919. *Spitalul*, nº 7, 1919.

La polyurie débute à la suite d'une forte émotion. L'auteur pense qu'il ne s'agit pas d'une lésion cérébrale ni hypophysaire (examen radioscopique négatif) et pense à la polyurie essentielle de Achard et Ramond.

C. J. Parthon.

Diabète insipide expérimental, par Percival Bailey et Frédéric Bremer. *Arch. of internal med.*, t. 28, p. 773–803, déc. 1921.

Expériences sur des chiens adultes ; elles ont été entreprises dans le but de distinguer des symptômes attribués aux lésions de l'hypophyse ceux que provoque la piqûre de l'hypothalamus ; la voie latérale de Paulesco et Cushing donne un accès parfait à la région et permet d'éviter l'hypophyse en toute assurance. Les effets produits dépendent strictement de la localisation ; une lésion, même très réduite, de la région para-infundibulaire de l'hypothalamus détermine toujours la polyurie ; quand elle est permanente, la polyurie se complique de la cachexie dite hypophysoprive, d'atrophie génitale et d'adiposité. La polydipsie peut précéder la polyurie ; mais d'autre part la polyurie peut apparaître sans prise de liquide chez des chiens comateux. Le diabète insipide expérimental ne dépend aucunement d'un trouble de la régulation rénale ; il persiste sans modification quelconque après énervation du rein. La lésion du tuber cinereum a déterminé chez deux chiens une cachexie hypophysoprive avec atrophie génitale aiguë et chez deux autres une dystrophie adiposo-génitale à déve-

loppement insidieux ; ces chiens avaient une polyurie permanente ; l'intégrité de leur hypophyse fut histologiquement vérifiée. La glycosurie se montra d'une façon inconstante à la suite des lésions parahypophysaires ; en dehors de cette région, les lésions de la base du cerveau peuvent déterminer la glycosurie mais non la polyurie. Rien n'indique que les lésions nerveuses productrices de polyurie agissent par l'intermédiaire de l'hypophyse. THOMA.

SIGNORELLI (E.). *Le Diabète insipide comme suite à l'Encéphalite épidémique* (Academia med.-fis. fiorentina, 19 janv. 1922. Sperimentale, p. 103, avril 1922). — Le diabète insipide est une complication rare et d'ordinaire transitoire de l'encéphalite épidémique ; dans le cas actuel, le diabète insipide a évolué en toute indépendance de nombreux troubles sympathiques coexistants ; il a été rebelle à la pituitrine, interprétation du phénomène.

REES (Maurice) et OLMSTED (Wm. H.). *Emploi des Extraits Pituitaires par la bouche dans le traitement du Diabète insipide* (Endocrinology, t. 6, n° 2, p. 230, mars 1922). — L'administration buccale de pituitrine serait infiniment plus pratique que l'injection ; l'auteur s'est efforcé d'en trouver un mode efficace ; dans un cas de diabète insipide, la substance desséchée de lobe postérieur en capsules enrobées de salol a aussi énergiquement agi sur la polyurie et la polydipsie que font les injections hypodermiques d'extrait pituitaire.

MISASI (Mario). *Action de l'Extrait Hypophysaire sur la Diurèse dans la pratique infantile* (La Pediatria, 1er sept. 1922).

KONOKOW (M. J.) *Cas de Mentalité retardée chez un Enfant ; traitement par l'Opothérapie* (Endocrinology, t. 6, n° 2, p. 218-220 ; mars 1922). — Enfant de 14 ans avec ébauche de gigantisme ; retard mental considérable ; opothérapie (pituitaire antérieure et accessoirement thymus et thyroïde) ; grande amélioration de l'état mental sous cette influence. THOMA.

Etude sur l'action des Extraits d'Hypophyse sur la Coagulation Sanguine,
par R. FEISSLY (de Lausanne). *Presse med.*, n° 92, p. 997, 18 nov. 1922.

L'auteur a étudié les propriétés coagulantes des extraits hypophysaires et précisé le mécanisme de cette action. D'après ses observations et ses expériences, des éléments coctostabiles des extraits d'organes se comportent au point de vue de la coagulation sanguine comme des solutions peptoniques de faible concentration ; leur effet se manifeste à l'occasion des injections intraveineuses par un choc hémoclasique, au début duquel la coagulation sanguine est nettement augmentée.

Par voie sous-cutanée, on n'observe aucune action hypotensive, mais une action coagulante, survenant une, deux heures après l'injection.

Ces extraits sont donc très actifs, mais dépourvus de toute spécificité pour autant que l'on envisage leur action sur la coagulabilité sanguine. E. F.

CHOIZIER *Traitement des Hémoptysies par la Pituitrine en injections intra-veineuses* (Soc. de Sc. méd. de Saint-Etienne, 7 juin 1922. Loire méd., p. 470, juillet 1922).

EVANS (Herbert) et LONG (J. A.). *Effets caractéristiques sur la croissance, le rut et l'ovulation déterminée par l'administration intrapéritonéale d'Extrait de lobe antérieur d'Hypophyse fraîche* (Proceed. national Acad. Sc, U. S. A., t. 8, n° 3, p. 38, mars 1922). — L'administration intrapéritonéale d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse à de jeunes rats accélère leur croissance ; l'effet le plus remarquable fut observé chez un rat qui, âgé de 333 jours, pesait 596 gr., alors qu'un frère de la même portée, qui ne recevait

pas d'hypophyse, ne pesait que 248 gr.; dans des cas de ce genre, on est parfaitement autorisé à parler de gigantisme ; l'excès, chez les animaux traités, porte sur le poids du squelette comme il porte sur le poids total du corps. Le rut ne survient pas chez les jeunes femelles traitées par l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse en injections intrapéritonéales ; il est donc surprenant de trouver leurs ovaires doublés de volume avec un grand nombre de corps jaunes ; l'hormone de l'hypophyse antérieure stimulerait puissamment la transformation lutéinique. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Atrophie musculaire et Surdité, par LAIGNEL-LAVASTINE et G. HEUYER, *Soc de Psychiat.*, 15 juillet 1920. *Encéphale*, p. 338, septembre 1920.

Présentation d'un malade atteint d'une atrophie musculaire à topographie radiculo-médullaire et qui fut interné avec le diagnostic de paralysie générale.

En réalité, les signes psychiques infirment la paralysie générale. Quant à l'atrophie musculaire, elle fut mise sur le compte d'un tabes concomitant de la paralysie générale. Or, le tabes doit aussi être éliminé, et l'atrophie semble ressortir à une sclérose latérale amyotrophique. En tout cas, l'affection est sans rapport avec une étiologie syphilitique.

Il s'agit d'une amyotrophie radiculo-médullaire, sans troubles de sensibilité. Les rétractions fibro-tendineuses des fléchisseurs des orteils avec l'amyotrophie intense font penser d'abord à l'existence d'une polynévrite, d'autant plus que le malade est un ancien alcoolique et que sa profession d'égoutier a pu déterminer quelques intoxications. Mais il n'y a pas de douleur à la pression des masses musculaires, les réflexes tendineux persistent malgré l'atrophie, il n'y a pas de réaction de dégénérescence, ni de paralysie glosso-laryngée.

La topographie radiculo-médullaire aux membres inférieurs et aux membres supérieurs fait penser surtout à quatre diagnostics possibles. Celui de syringomyélie doit être éliminé, du fait de l'absence de troubles de sensibilité ; celui d'atrophie à type Charcot-Marie, du fait de l'apparition tardive de la maladie. Restent deux diagnostics : ou poliomyélite antérieure chronique ou sclérose latérale amyotrophique. Les muscles, dans la poliomyélite antérieure chronique présentent presque constamment des contractions fibrillaires, parcellaires, fasciculaires, qu'on ne trouve chez le malade qu'à la langue, d'ailleurs très légèrement atrophiée. En faveur de la poliomyélite chronique il y a la date tardive d'apparition de la maladie et son évolution relativement lente.

L'existence d'une paralysie laryngée bilatérale et d'un début d'atrophie linguale est nettement en faveur d'une sclérose latérale amyotrophique ; sans doute, habituellement, celle-ci a un début plus précoce, une évolution plus rapide, mais la constatation d'un syndrome glosso-laryngé est en faveur de la sclérose latérale ; les observations de poliomyélite avec paralysie laryngée restent exceptionnelles et soumises à la critique.

Depuis dix ans le malade était considéré comme un paralytique général. Il s'agit, en réalité, d'un sourd paranoïaque dont l'atrophie musculaire myélopathique n'est nullement en rapport avec une affection syphilitique. E. F.

Principe d'une méthode d'Examen des Aliénés, plus spécialement dans les cas de Confusion et de Démence, par Toulouse, Juquelier et Mignard. *Soc. méd. psychol.*, 31 mai 1920, *Annales Méd.-Psychol.*, p. 419, septembre-octobre 1920.

La difficulté d un diagnostic différentiel entre la confusion et la démence est très grande, du moins avec les moyens employés en clinique courante. Avec d autres moyens, il est possible de faire mieux. Les auteurs exposent les principes de leur méthode, et ils montrent en quoi elle est nouvelle.

L'examen par interrogatoire est le seul qui permette de pénétrer dans le psychisme du sujet. Mais pour obtenir des précisions il importe que la question soit susceptible de provoquer une réaction, qu'elle soit à elle seule une épreuve et qu'à côté de la simple question entre en jeu la série des épreuves proprement dites.

Ce sont surtout des épreuves faites dans les conditions déterminées qui peuvent le mieux renseigner sur la valeur fonctionnelle du cerveau, sa capacité d'adaptation, de résistance et de restauration. Ces épreuves ont encore l'avantage de pouvoir donner des résultats comparables chez les divers individus. Et c'est ainsi d'ailleurs qu'on procède de plus en plus en pathologie générale. Des épreuves sur la fatigabilité, la résistance aux facteurs perturbateurs de l'activité intellectuelle apporteront à l'examen mental les procédés ordinaires de la médecine générale. Les résultats des expériences montrent déjà que l'on peut beaucoup tenter et espérer dans cette voie.

Soit par exemple l'effort mental. Un cerveau touché sera moins capable qu'un cerveau sain de s'adapter très vite à un travail intense ; et les réactions psychiques comme les réactions psychologiques auxquelles cet organe commande manifesteront alors des perturbations plus ou moins caractéristiques, d'ordre intellectuel, comme d'ordre circulatoire et moteur. On pourra donc plus facilement déceler chez les individus encore peu touchés ou apparemment améliorés une incapacité plus ou moins grande à s'adapter à un effort cérébral. Tel sujet qui peut exécuter assez correctement et sans grand trouble un travail dans un temps convenable pour lui, en sera incapable si on lui impose de faire le même travail dans un temps plus court. Le désarroi apparaîtra alors plus ou moins profond ; et l'on observera que le cerveau ne peut fournir dans ces conditions nouvelles le même travail qu'au prix de réactions intempestives, de décharges sur les systèmes circulatoire et moteur et avec un résultat de moindre valeur.

C'est de la même manière qu'il faut chercher à provoquer des réactions permettant d'apprécier l'activité mentale générale, la spontanéité et la suggestibilité, le pouvoir d'apprendre et de s'adapter, l'effectivité.

En ce qui concerne la marche de l'examen, ce qui est tout d'abord à rechercher est l'efficience, le résultat général de l'activité psychique. Puis il faudra déterminer si les manifestations morbides apparentes relèvent d'une incapacité transitoire, fonctionnelle, plus ou moins aisément modifiable, ou d'un désordre profond, d'une incapacité acquise et devenue constitutionnelle. C'est, en somme, les recherches de *possibilité* restantes sous le désordre fonctionnel.

En pathologie mentale, ces deux ordres de phénomènes peuvent être ramenés à deux types : *troubles de niveau* et *troubles d'autoconduction.*

La mauvaise efficience se présente de plusieurs façons :

Premier cas. L'inefficience est discontinue. Elle varie alors avec l'effort mental provoqué, et les possibilités sont plus ou moins grandes, c est surtout un trouble de l'autoconduction. Il reste encore à déterminer si le désintérêt est d'ordre intellectuel ou effectif, ou dû à une hypo-activité psychique générale. Le trouble est ainsi mieux caractérisé et peut être rattaché à des causes spéciales.

Deuxième cas. L'inefficience est continue et l'effort mental suffisant. C'est que les

possibilités sont faibles ; l'on a affaire à un trouble du niveau. Le niveau mental est représenté par l'inefficience résultant d'un effort mental maximum. On considérera le niveau comme abaissé lorsque le sujet donnant son maximum aboutit à une efficience médiocre.

Troisième cas. L'inefficience est continue et l'effort mental insuffisant. On ne peut rien en conclure.

Tel est le schéma de la méthode dont le caractère essentiel est de mettre à l'épreuve, sur le terrain de l'expérience, dans des conditions précises, nos conceptions monographiques et de déterminer ainsi le psychisme dans les diverses maladies. E. F.

Confusion, Démence et Auto-Conduction, par Toulouse, Juquelier et Mignard. *Soc. méd.-psychol.*, 29 mars 1920. *Annales méd.-psychol*, p. 335, juillet-août 1920.

Il n'est pas douteux que certains états apparemment démentiels dépendent de troubles confusionnels ou de troubles fonctionnels plus ou moins apparentés à ces derniers troubles. C'est que le syndrome confusionnel se situe au centre de la psychiatrie ; on le retrouve plus ou moins typique, dans tous les états morbides. Cet élément, surtout fonctionnel et reversible, contribue plus ou moins à la constitution de toutes les psychopathies et trompe souvent le médecin qui cherche à établir la niveau intellectuel du sujet.

Il arrive fréquemment qu'au premier abord le résultat du fonctionnement psychique est mauvais ; l'efficience est très faible et l'on est tenté de conclure à la démence. Si l'on sait que l'on doit s'attarder, avant de porter un pronostic, à faire varier cette efficience par des sollicitations diverses, afin d'établir le bilan des possibilités, on constatera souvent que le fonds mental est moins déficitaire qu'il n'avait semblé tout d'abord, et l'on sera moins surpris par ces améliorations considérées *a priori* comme improbables.

Inversement, l'état confusionnel le plus net peut masquer un fonds démentiel. Non seulement le malade a perdu ses facultés d'application psychique, mais il est devenu incapable de tout effort, même temporaire, et ne dispose plus que de très faibles possibilités.

Ce qui importe le plus, ce n'est pas l'efficience, le résultat total d'une activité mentale, mais les possibilités, c'est-à-dire les moyens de relever cette efficience dans certaines conditions. Celles-ci sont, sans nul doute, liées aux conditions physiologiques des éléments nerveux, dont les variations d'activité diffèrent infiniment selon leur pouvoir de restauration, depuis le simple trouble toxique de l'ivresse délirante jusqu'aux lésions destructives de la paralysie générale.

C'est donc, au point de vue pratique, la constatation de la limitation des possibilités qui doit entraîner le diagnostic de démence.

Ainsi la différence qualitative entre la confusion et la démence, qui jadis paraissait tranchée, tend à se présenter plutôt comme une différence quantitative de degré. Cette conception nécessite et comporte aussi une méthode habituelle d'examen. Cette méthode consiste à faire varier l'efficience pour évaluer les possibilités et établir le diagnostic séméiologique précis entre la confusion et la démence, question que pose chaque jour à l'aliéniste.

Enfin, cette interprétation place la clinique sur un terrain moins fataliste. Il semble que la préoccupation logique résultant de la recherche, dans tous les syndromes mentaux sans exception, de ce qu'il y a de reversible, doive conduire à une application plus attentive, mieux étudiée des moyens thérapeutiques, et, par là, puisse restreindre le nombre de cas considérés *a priori* comme totalement incurables et dont l'évolution doit être abandonnée à elle-même. E. F.

Quelques mots sur la Confusion mentale, par CHASLIN. *Soc. méd.-psychol.*, 29 mars 1920. *Annales méd.-psychol.*, p. 356, juillet-août 1920.

La confusion mentale est un syndrome rare aux caractères précis. Le principal est celui-ci : le malade *s'efforce* de se retrouver au milieu du monde extérieur et du monde intérieur, chaotiques tous deux, à cause des troubles de perception et de l'idéation. Ces troubles ont pour résultat la perte de la synthèse qui est dénommée par MM. Toulouse, Juquelier et Mignard, perte de l'auto-conduction. Mais il faut insister sur ce point que le malade cherche à reconstituer cette synthèse. On s'en aperçoit à sa mimique, mélange de stupeur et d'égarement, à ses essais, à ses efforts pour remettre de l'ordre dans ses perceptions et ses idées. Voilà ce que Delasiauve entend par confusion. Il ne faut pas la confondre avec l'incohérence des idées, ni avec le ralentissement du courant des idées, ni avec la désorientation dans le temps ; le monde extérieur ou la personnalité même du malade, ni avec la difficulté de rappeler ses souvenirs, etc., tous synptômes qui font partie du syndrome confusion lui-même, mais peuvent se manifester indépendamment. Il ne faut pas la confondre avec l'inertie intellectuelle, avec la mimique de l'étonnement, avec le masque de la stupeur, de la débilité mentale ou de la paralysie générale.

La confusion mentale est rare en ce sens que dans les cas de troubles comportant l'étiologie qui lui convient : dénutrition, épuisement, troubles des organes de la digestion, du foie, des reins, infections surajoutées, etc., le syndrome occupe toute la durée de l'affection mentale ou est transitoire, ou intermittent, ou même n'apparaît à aucun moment. Ceci est tout à fait en contradiction avec ce que pensait Régis pour qui la confusion mentale était synonyme de délire toxique ou infectieux ou réciproquement. D'autre part, la confusion que semblent présenter certains hébéphréniques n'est qu'une apparence trompeuse, et la démence précoce ne saurait être dite une confusion chronique. Quant au délire de rêve, c'est bien un syndrome voisin, mais on peut le voir indépendant complètement de la confusion.

MM. Toulouse, Juquelier et Mignard ont particulièrement envisagé la relation entre la démence et la confusion à la lumière de leur théorie psychologique générale sur l'autoconduction et ses troubles.

Pour eux, ce qui compte au point de vue de leur différenciation, ce n'est pas l'efficience, mais les possibilités, c'est-à-dire les moyens de relever cette efficience dans certaines conditions. C'est donc, au point de vue pratique, la constatation de l'affaiblissement des possibilités qui doit entraîner le diagnostic de démence. Ainsi la différence qualitative entre la confusion et la démence doit être considérée comme beaucoup moins tranchée qu'autrefois.

Cela signifie que des manifestations d'activité psychique qui paraissaient définitivement abolies peuvent, tout comme dans la confusion, reparaître dans les états démentiels sous l'influence de provocations appropriées.

Or, il n'y a rien de plus variable que les « possibilités » des malades, même déments, suivant les moments et suivant les personnes qui leur parlent. On ne saurait rien en conclure en ce qui touche le pronostic d'incurabilité ou de diagnostic de lésion cérébrale. En réalité, dit M. Chaslin, nous ne faisons pas un diagnostic, mais bien un pronostic en prononçant le mot de démence. Nous savons, pour l'avoir appris dans les livres ou d'après notre expérience personnelle, que lorsque certains signes apparaissent dans un trouble mental, celui-ci ne guérit habituellement pas. C'est de l'empirisme pur, et combien aléatoire. Ce n'est qu'une probabilité. Ces signes sont multiples, depuis les stéréotypies jusqu'à l'indifférence, depuis la cristallisation du délire jusqu'au travail manuel machinal, depuis la perte du souvenir jusqu'à la négligence de la tenue, etc., sans parler de l'engraissement, rapide parfois, ni des autres signes

physiques ni des renseignements tirés de l'évolution de l'affection. Ces signes sont différents souvent suivant la forme du trouble mental. C'est sur tout leur ensemble, et qui n'est même pas pathognomonique, pas plus que chaque signe, c'est sur tout l'ensemble, variable, si variable même qu'il vaudrait mieux parler de syndromes démences au pluriel, que l'on cherche à asseoir son pronostic d'incurabilité. La constatation des « possibilités psychiques » du malade ne joue que son rôle dans cet ensemble et ne mérite pas, semble-t-il, la place prédominante que lui assigne M. Toulouse. Ce qui le prouve encore, ce sont ces cas où la démence installée permet plus de « possibilités » que le trouble lui-même, mais possibilités plus restreintes, bien entendu, qu'à l'état normal.

M. Chaslin ne croit donc pas que des considérations intéressantes, mais théoriques, puissent nous donner cliniquement plus de certitude, ou plutôt moins d'incertitude que notre ordinaire empirisme, pour nos pronostics d'incurabilité et de démence.

E. F.

L'Abaissement de l'Énergie Psychique et du niveau de la Conscience comme cause de la Vie Mentale morbide. Die Abnahme der psychischen Energie und der Bewusztseinshöhe als Ursache des krankhaften Geistesleben, par Kiewiet de Jonge (Leyde). *Psychiatrische en Neurologische bladen*, janvier 1920, n°s 5 et 6 (25 p.).

K... constate que les troubles de la conscience ne sont étudiés par les auteurs que dans les affections où ils sont absolument prédominants. Le concept de *niveau de la conscience* qu'il veut introduire dans l'étude des troubles mentaux en général, doit être envisagé dans son rapport avec *le champ de la conscience* (*Bewusztseinsumfang*) et l'énergie psychique.

Il admet que les troubles psychologiques se produisent quand existe une disproportion entre la grandeur de l'énergie psychique et les exigences des conditions de la vie. Toutes les psychoses constitutionnelles (Keimpsychosen) ont leur origine dans un saisissement de la conscience et cette cause commune éclaire leur parenté, les passages de l'une à l'autre et leurs symptômes communs.

K... met en schéma et en équation ces notions qui paraîtront peut-être un peu simplistes :

Il admet trois degrés dans le niveau de la conscience :

a) Plus élevé que les représentations mentales (*Vorstellungen*), c'est-à-dire que le contenu de l'esprit (*Geistesinhalt*) est constamment dominé. (Etat normal.)

b) Plus bas que les représentations : les représentations sont plus puissantes que la conscience, la conscience suit passivement les idées (Types : la manie grave, l'amentier, le délire).

c) Intermédiaire entre *a* et *b*). La conscience étant dans la dépendance du ton émotionnel (*emotionneller Werl*), elle se tient plus bas que telles représentations mentales, plus haut que telles autres. La vie mentale n'est normale qu'autant qu'elle se tient au-dessus des représentations, elle est malade autant qu'elle se tient au-dessous (types : formes moyennes de l'hystérie. Psychasténie, mélancolie, neurasthénie).

M. T.

Sur l'origine et la signification des Stéréotypies (Ueber die Bedentung und Entte hung der Stereostypie, par Klasi (Zurich). *Abhandlungen aus der Neurologie*, fascicule 15, 1922 (Karger Berlin (100 p.) Bibl.).

K... tente de définir très étroitement les stéréotypies. Il étudie les stéréotypies comme mouvement de défense contre les hallucinations, comme actes déterminés

autistiques, comme actes cérémoniels, comme reliquats (dont il examine les causes d'abréviations et de simplification, des actes dont ils proviennent), enfin, les stéréotypies du langage. Il conclut que :

Les stéréotypies sont des manifestations motrices, verbales ou intellectuelles reproduites toujours dans la même forme et totalement détachées de l'ensemble des faits (*Gesammtgeschehen*), c'est-à-dire autonome, et qui, en réalité, n'expriment aucun sentiment ni ne sont adaptés à aucun but.

Par cette définition, les anciennes conceptions des stéréotypies sont élargies d'une part et restreintes d'autre part.

Est élargie la conception qui exclut des stéréotypies, les manifestations stéréotypées constituant des mouvements de défense contre les hallucinations et tous les actes que l'observation ultérieure font reconnaître comme conditionnés par des hallucinations et les idées délirantes.

Est restreinte la conception, qui donnant une importance primordiale à la répétition, fait rentrer dans les stéréotypies toutes les manifestations motrices et intellectuelles qui présentent ce caractère de répétition, c'est-à-dire les plaintes monotones des mélancoliques, les mouvements pendulaires des idiots, les mouvements professionnels des déments organiques, etc.

Pour ces derniers faits, K... propose le terme de *monotypies*. Il insiste sur l'importance au point de vue diagnostique des *reliquats* de mouvements professionnels ou d'actes voulus dont la présence doit faire éliminer la Schizophrénie et conclure à une démence organique ou à une imbécillité (peut-être combinée à une Schizophrémie).

La dépendance de la durabilité des stéréotypies d'avec les états de discordance ou de dégradation des associations, de déficience en apports de nouvelles associations, de dissolution (*Verödung*) des processus volontaires, etc., et leurs rapports de parenté, en partie médiale, en partie immédiale, avec des complexes, donnent de précieux points d'appui pronostiques et thérapeutiques.

Il est bon de noter que K..., tout en admettant les procédés psycho-analytiques, démontre par des observations détaillées que l'on peut approfondir l'examen des malades par un simple interrogatoire sans recourir à la technique psycho-analytique. Il y a lieu de retenir l'importance de cet aveu (p. 21) venant d'un disciple de Bleuler, à la clinique duquel ce travail intéressant a été écrit. M. T.

Persévération motrice et statique et contribution à l'étude de la Catatonie. Motorische und statische Perseveration, par le prof. Pick (Prague). *Abhandlungen aus der Neurologie.* Fasc. 13, 1921, p. 94 (40 p., 2 fig.).

Observation d'un P. G. ayant présenté à la suite d'attaques une aphasie totale et des symptômes de persévération.

A l'autopsie, atrophie prédominante dans la zone motrice et verbale gauche.

La persévération soi-disant tonique de Liepmann doit être dénommée plus exactement comme statique. La persévération motrice se produit aussi dans la sphère psychique, et aussi bien dans le domaine de la pensée que dans celui de la tendance (*Streben*) et du sentiment (*Fühlen*) ; en ce qui concerne ce dernier, il demeure incertain que ce soit un fait primaire. La persévération ne fausse pas seulement, comme on sait, la conception des objets, mais encore influe sur les actes volontaires concomitants et consécutifs, et d'une façon la plus intensive. La condition de ces phénomènes est l'existence d'un trouble de la conscience, variable d'intensité d'ailleurs, et qui dans le cas étudié ici fut un état post-paralytique prolongé.

Rapprochement des symptômes de persévération avec la catatonie.

M. T.

Syndrome de Friedreich. Lésion des Corps Vertébraux (Mal de Pott ?), par Antonio Carrau et J.-C. Mussio Fournier, *Annales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, an 3, fasc. 1-2, p. 138, mars-mai 1918.

Il s'agit d'une fillette de 14 ans, présentant une ataxie statique et dynamique de type cécrébelleux avec signes de Westphal), de Romberg, de Babinski, cyphoscoliose, pied bot et main bote avec dysmétrie ; douleurs dorsales; la radiographie montre une déviation et une fusion de corps vertébraux. Discussion de l'observation.

F. Deleni.

Sur la signification pathologique de la direction des lignes dans l'Écriture (Zur Pathologie der Linienrichtung beim Schreiben), par le prof. Pick (Prague), *Abhandlungen aus der Neurologie*, 1921, f. 13 (10 p.).

Confusion postépileptique chez un alcoolique atteint de néphrite grave. Hémiparésie et hémianopsie droite transitoire. Dans les exercices d'écriture, on constate une *inflexion descendante* de plus en plus accentuée des lignes. Ce symptôme disparaît en quelques jours en même temps que les troubles mentaux. Le malade appartient à cette catégorie de personnes qui n'arrivent pas à un automatisme suffisant du sens de la direction de l'écriture pour pouvoir écrire sans que le papier soit réglé. Le symptôme observé s'est produit par suite de la perte de l'attention volontaire (on constate l'absence de tout trouble de l'orientation et de l'équilibre).

M. T.

OUVRAGES REÇUS

Benon (R.), *Obsession homicide ; dissimulation ; secret médical.* Progrès méd., 8 octobre 1921.

Benon (R.), *Psychiatrie. Simulation et services d'observation.* Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale, décembre 1921.

Benon (R.), *Simulation et démence précoce* (*hypothymie chronique*). Bulletin méd., 7-10 décembre 1921, p. 985.

Benon (R.), *Aphasie, agnosie, apraxie.* J. des Praticiens, 24 décembre 1921, p. 855.

Benon (R.), *L'hallucinose psycho-motrice délirante chronique.* Revue de Médecine, juin 1922.

Benon (R.), *L'aphonie réflexe post-traumatique.* Annales des Mal. de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx, juin 1922, p. 608.

Bertolotti (M.) e Mattirolo (G.), *Malformazioni cranio-vertebrali congenite nella malattia di Friedreich e nell'eredo-atassia cerebellara di P. Marie.* Chirurgia degli Organi di Movimento, t. 6, nº 2, avril 1922.

Petit (Georges), *Encéphalite léthargique et délire aigu. Remarques cliniques sur neuf cas de délire aigu à symptômes mésocéphaliques.* Annales médico-psychologiques, septembre-octobre 1920.

Petit (Georges), *Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique.* Bull. et mém. de le Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 22 avril 1921.

Petit (Georges), *Encéphalite épidémique et divorce ; contribution à l'étude médico-légale des formes mentales de l'encéphalite épidémique.* Annales médico-psychologiques, mai 1921.

Petit (Georges), *Forme mentale prolongée, oscillante, rémittente et intermittente de l'encéphalite épidémique.* Soc. de Psychiatrie de Paris, 21 avril 1921. J. de Psychologie, juillet 1921.

Petit (Georges), *Dissociation psycho-organique, intermittences et périodicité au cours de l'évolution des formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique.* Annales médico-psychologiques, octobre 1921.

Petit (Georges), *Forme psycho-organique intermittente ou à éclipses de l'encéphalite épidémique.* Bull. de la Soc. clinique de Méd. Mentale, décembre 1921.

Pfeiffer (Ch.), *Les émotions.* Un volume in-12 de 234 pages, Maloine, édit., Paris, 1922.

Pourtal (Louis), *Contribution à l'étude des torticolis spasmodiques.* Thèse de Montpellier, 1922.

Rava (Gino), *Costituzione neurastenica e costituzione distimica.* Giorn. d. Psichiat. clinica e Tecnica manicomiale, 1921, fasc. 3-4.

Rava (Gino), *Istinto ed emozione. Dall' impulsività all' emozionabilità.* Giorn. di Psichiat. clinica e Tecnica manicomiale, 1922, fasc. 1-2.

Rava (Gino), *Predisposizione alle distimie.* Soc med.-Chir. di Bologna, 7 avril 1922. Bull. delle Sc. med., mai-juin 1922.

Rebierre, *Essai de mise au point des indications et des contre-indications des eaux de Barèges.* Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, t. 75, n° 2, août 1921.

Roger (Henri), *Diagnostic des aphasies.* Pratique méd. fr., avril 1922, p. 771.

Roxo (Henrique), *Manual de psichiatria.* Un vol. in-8° de 720 pages, Francisco Alves, édit., Rio de Janeiro, 1922.

Salmon (Alberto). *Sull' origine centrale dell' emozione.* Quaderni di Psichiatria, t. 9, n° 1-4, 1922.

Sauvineau, *Causes cérébrales du strabisme et leur traitement par les verres de couleur complémentaire.* Centre med. et pharmaceutique, mai 1920.

Sauvineau, *Le diagnostic précoce des tumeurs de l'hypophyse ; importance de l'examen du champ visuel.* Centre med. et pharmaceutique, septembre 1920.

Söderbergh (Gotthard), *Un syndrome singulier appartenant probablement au groupe de Wilson-pseudosclérose. Une sorte de cachexie pigmentaire avec opacité en ceinture de la cornée et avec troubles nerveux ressemblant à la sclérose en plaques.* Acta med. Scandinavica, t. 56, n° 5, p. 604, mai 1922.

Söderbergh (Gotthard), *Sur la réaction myodystonique.* Acta med. Scandinavica, t. 56, n° 5, p. 585, mai 1922.

Söderbergh (Gotthard), *Valeur pratique de la réaction myodystonique.* Acta med. Scandinavica, t. 56, n° 5, p. 601, mai 1922.

Stuurman (F.-J.), *Adrenalin-proefinspuitingen bij geesteszieken.* Ned. Vereeniging voor Pschy, en Neurol. te Utrecht, 21 décembre 1921. Ned. Maandschrift voor Geneeskunde, 1922, n° 1, p. 44.

Targowla (René), *Le traitement médical de l'épilepsie.* Pratique méd. fr., avril 1922, p. 808.

Targowla (René), *Le syndrome humoral de la paralysie générale, ses modalités, sa valeur sémiologique.* Thèse de Paris, 1922.

Veratti (Emilio) e Sala (Guido), *Richerche sperimentali sulla eziologia della encefalite epidemica, nota preventiva.* Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia, t. 35, n° 4, 9 juin 1922.

Vervaeck, *La défense sociale contre le péril toxique.* Revue du Droit pénal et de Criminologie et Arch. int. de Méd. leg., avril 1922.

Le Gérant : J. CAROUAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie

N° 5 Mai 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

LES RÉFLEXES DE POSTURE

PAR

Ch. FOIX et A. THÉVENARD

Sous le nom de réflexes de posture, nous avons proposé de désigner le phénomène suivant :

Lorsque sur un sujet normal, on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles qui normalement règlent cette position, un état de contraction tonique qui tend à fixer la nouvelle attitude.

Ces réflexes sont donc des phénomènes normaux, mais ils ne se laissent pas mettre en lumière avec une égale facilité au niveau de toutes les articulations, ni, au niveau d'une articulation donnée, dans chaque muscle. Tels quels, ils n'en jouent pas moins un rôle important : physiologiquement dans le mécanisme tonique ; pathologiquement dans certaines hypotonies et certaines contractures.

Les réflexes de posture peuvent être en effet normaux, abolis ou exagérés. Mais, fait important, ils ne dépendent pas simplement, comme la plupart des réflexes étudiés jusqu'ici, de l'arc réflexe élémentaire, ni de l'arc réflexe supérieur sensitivo-pyramidal : il faut faire intervenir en outre dans leur pathogénie et dans leurs modifications cliniques un deuxième arc réflexe dont l'exploration est particulièrement malaisée, l'arc réflexe des voies motrice et sensitive secondaires, médullo-cérébello-strio-mésocéphalique.

Le cadre des réflexes de posture est donc fort étendu, et leurs modifications, nous le verrons, fréquentes et importantes.

Il semble que ce soit Westphall qui ait le premier signalé des faits se rattachant à cet ordre de phénomènes. Il décrivit en 1877, sous le nom de « *contraction paradoxale* », le symptôme suivant qu'il avait observé chez un sujet atteint de « pseudo-sclérose en plaques » : quand on rapprochait passivement chez son malade les insertions de certains muscles, il se pro-

duisait non un relâchement passif, mais une *contraction paradoxale* de ces muscles. Ainsi la flexion dorsale du pied provoquait non le relâchement mais la contraction du jambier antérieur. Plus tard, Westphall étendant ses observations, nota le même phénomène dans certains cas de sclérose en plaques, de maladie de Parkinson, de tabes (?) à type anormal.

Il s'agit là d'un des plus caractéristiques et des plus faciles à observer parmi les réflexes de posture, et, bien que Westphall ait méconnu le caractère normal du phénomène et, partant, sa nature réflexe et la possibilité de son abolition, nous pensons qu'il a décrit sous le nom de « contraction paradoxale » *l'exagération pathologique* des réflexes de posture ; exagération qui appartient aux hypertonies d'origine extra-pyramidale et dont le mécanisme est d'ailleurs fort complexe.

En 1880 Brissaud et Richet, à propos d'une leçon de Charcot sur l'hyperexcitabilité musculaire chez les hystériques, constatent avec étonnement que chez ces sujets l'allongement passif du bras détermine une contraction non du biceps, mais du triceps. Il s'agissait là vraisemblablement du réflexe de posture normal, exagéré au bout de quelques examens par la suggestibilité particulière aux pithiatiques.

Mendelssohn, Erlenmayer en 1881, observent eux aussi la contraction paradoxale dans quelques cas pathologiques. Il est à signaler qu'Erlenmayer l'attribue à l'allongement du gastrocnémien, l'interprétant donc comme une contraction antagoniste. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point.

Il nous faut arriver maintenant aux mémorables travaux de Sherrington sur le « Tonus de posture » et la « rigidité décérébrée » pour voir apparaître les réflexes de posture.

Sherrington observe en effet après décérébration par transsection mésocéphalique une rigidité spéciale, la rigidité décérébrée, qui permet aux animaux de se tenir debout (*standing reflex*), et même, par un tout autre mécanisme, de marcher (*walking reflex*).

Il vit en outre que, chez de tels animaux, quand on mobilise passivement une articulation, il se produit dans les muscles raccourcis une contraction de raccourcissement, « *shortening contraction* », et dans les muscles allongés une contraction d'ordre inverse, « *lenghtening contraction* », qui tendent à fixer le membre dans sa nouvelle attitude. Il s'agit là de phénomènes dont le point de départ est au niveau du muscle même (*proprioceptifs*), ainsi que Sherrington le démontre par des sections nerveuses appropriées, et leur effet est de donner à la rigidité qu'ils accompagnent un caractère spécial de *plasticité*. Le tonus devient ainsi une *contraction posturale* dans la fixation de laquelle le cervelet et le mésocéphale jouent un rôle essentiel. Nous ne suivrons pas le physiologiste anglais dans l'ensemble magistral de ses constructions théoriques. Retenons simplement pour le moment la *shortening* et la *lenghtening contraction* dont la parenté nous paraît indéniable avec les phénomènes que nous allons étudier.

En 1913, Salomonson étudie sous le nom de *Shortening reflex*, de *Verkurgungsreflex*, un phénomène très analogue au précédent, s'en distinguant

par sa brièveté, et s'observant chez les sujets normaux avec une certaine fréquence. Pour ces raisons Salomonson pense qu'il s'agit là d'un phénomène spécial, différent par sa nature de ceux signalés jusque-là.

Il est évident d'autre part que la *rigidité de fixation* qui constitue pour Strumpell la base du *syndrome amyostatique* et qui par plus d'un côté s'apparente à la rigidité décérébrée, présente avec les réflexes de posture des rapports indéniables.

Enfin, les importantes recherches de Goldflam sur la *contraction paradoxale*, l'ont conduit simultanément à nous et indépendamment à des conclusions fort analogues sur bien des points, différentes sur quelques autres : nous les retrouverons chemin faisant.

* * *

Les réflexes de posture sont des phénomènes normaux dont les modifications en plus ou en moins impliquent un état pathologique.

Nous étudierons successivement : 1° leur séméiologie normale ; 2° leurs modifications pathologiques ; 3° leur signification physiologique ; 4° leurs rapports avec les troubles du tonus, de l'équilibre et de la marche.

I. Séméiologie normale.

Supposons que chez un sujet normal placé dans le décubitus dorsal, nous portions progressivement le pied en flexion dorsale et en rotation interne, c'est-à-dire très exactement dans la position déterminée par la contraction du jambier antérieur.

Il semblerait qu'une telle manœuvre dût relâcher le jambier antérieur. Or, c'est le contraire qui se produit, et l'on voit au bout d'un instant le tendon de ce muscle se dessiner nettement sous la peau. Abandonnons maintenant le pied à lui-même : la contraction du jambier antérieur persiste et fixe pendant un certain temps le pied en flexion dorsale, c'est-à-dire dans la nouvelle attitude que l'on avait passivement déterminée. C'est là le réflexe de posture du jambier antérieur, l'un des plus faciles à observer en clinique.

Si maintenant, au lieu de procéder par pression progressive, nous déterminons une secousse brusque comme pour la recherche du clonus, nous voyons la même contraction du jambier se produire de façon brusque. C'est le *shorthening reflex* de Salomonson, mais à cette secousse brusque succède, pour peu que l'on maintienne la pression, une contraction tonique permanente qui montre son identité avec le réflexe de posture proprement dit.

Changeons le sens du mouvement passif, et portons le pied directement en dedans, nous verrons bientôt se dessiner la corde du jambier postérieur.

Relevons-le directement en flexion dorsale, les extenseurs des orteils apparaîtront. Portons-le directement en dehors, ce seront les péroniers. Somme toute, chaque mouvement passif a déterminé la contraction

tonique des muscles qui normalement réalisent activement la nouvelle attitude imposée au membre : c'est bien là en effet le caractère des réflexes de posture destinés à maintenir l'équilibre tonique dans toute attitude donnée.

Il existe pourtant une exception à cette règle : il est très difficile et le plus souvent impossible de déterminer par l'allongement du pied, la contraction du triceps sural. Nous verrons plus loin que c'est là un fait important au point de vue physiologique.

Abandonnons le cou-de-pied et reportons-nous au genou. On peut aisément à ce niveau mettre en lumière la contraction posturale réflexe des muscles postérieurs de la cuisse, un peu plus malaisément celle du quadriceps. Pour obtenir cette dernière, il faut déterminer passivement l'allongement du membre. Cette recherche, dans laquelle le malade a une tendance naturelle à intervenir, laisse souvent des doutes.

La réponse des muscles postérieurs est plus facile à analyser. Pour l'observer, il faut au préalable placer le membre en demi-flexion ; on exagère alors cette flexion par petites saccades successives et progressives et l'on voit chaque fois les muscles postérieurs répondre par une nouvelle contraction à la flexion passive.

Avec un peu d'habitude, ce phénomène réflexe est aisé à distinguer du mouvement volontaire analogue que peut exécuter un sujet trop bien intentionné.

Le mouvement volontaire n'a ni la même régularité ni la même adaptation parfaite dans l'intensité, ni le même temps perdu toujours le même, que le mouvement réflexe. Ajoutons que cette contraction paraît souvent plus évidente quand on la recherche dans le décubitus ventral.

Au niveau du membre supérieur, c'est sur le groupe antagoniste biceps-triceps, qu'on observe le plus facilement les réflexes de posture. Il suffit pour cela, ayant obtenu le relâchement relatif du sujet, d'exécuter des flexions du coude par saccades brusques successives. On voit, à chaque fois, le corps charnu du biceps, réagissant de façon presque immédiate, assurer par sa contraction le nouvel équilibre tonique.

Le triceps réagit aussi, mais de façon moins évidente.

On peut encore au niveau du poignet, en portant la main en flexion ou en extension sur l'avant-bras, observer les contractions posturales correspondantes. Ce sont là des phénomènes quelque peu délicats à analyser et qui n'entraînent pas toujours la conviction immédiate. L'étude que nous en avons faite nous a démontré cependant qu'ils étaient de même nature que les précédents. On peut enfin observer des réflexes de posture au niveau de l'épaule, du cou, etc... Nous nous en tiendrons pour le moment à ceux que nous venons de signaler.

Trois surtout sont importants à retenir en clinique : le réflexe du jambier antérieur, le réflexe des fléchisseurs du coude, et le réflexe des muscles postérieurs de la cuisse.

Nous désignons ces réflexes par le nom des muscles le plus apparemment en cause. En réalité, les muscles synergiques entrent ensemble en

action. C'est ainsi que la flexion du coude, par exemple, comporte, outre la contraction du biceps qui est la plus évidente, celles du long supinateur et du brachial antérieur.

Leur recherche d'ailleurs, sans être difficile ni même délicate, présente quelques causes d'erreur qu'il faut connaître. Comme tous les autres réflexes, il faut pour les analyser parfaitement avoir acquis quelque habitude de leur recherche.

La principale de ces causes d'erreur est la bonne volonté excessive du malade : celui-ci accompagne volontairement tous les mouvements que l'on imprime de façon passive à l'un de ses membres. D'où l'impossibilité d'observer la contraction précédée de son temps perdu, caractéristique du réflexe. Il faut alors l'encourager à se laisser aller et avec un peu de patience et de persévérence, en variant quelque peu les mouvements, on finit par obtenir le repos qui permet d'apprécier la réflectivité.

Celle-ci a d'ailleurs un aspect caractéristique qui la distingue aisément de la contraction volontaire. Déterminé par la méthode brusque, le réflexe de posture est un ressaut qui survient après un temps perdu fort court toujours le même. Déterminé par la méthode lente, il s'annonce souvent par une ou deux petites secousses, *velléités de contraction*.

D'autre fois, et particulièrement en ce qui concerne le phénomène du jambier, le réflexe peut paraître aboli alors qu'il est en réalité présent. Le plus souvent cela tient à ce que l'on a déterminé une flexion dorsale excessive. Il suffit alors de relâcher quelque peu la pression exercée sur la plante du pied pour voir la corde du jambier apparaître et se tendre de la façon la plus nette. Le réflexe de posture était ici *dissimulé* : le degré de flexion déterminé passivement étant supérieur à celui que pouvait provoquer activement la contraction tonique réflexe du muscle.

Corollaire du fait précédent : le réflexe du jambier antérieur paraît diminuer quand on augmente la pression plantaire, augmenter au contraire quand on la relâche quelque peu.

Une autre cause d'erreur, importante également, réside dans le fait que chez de nombreux sujets il faut, pour provoquer le réflexe de posture au niveau du cou-de-pied, porter au préalable la jambe en flexion légère sur la cuisse. Ceci tient à ce que chez ces sujets la flexion dorsale du pied détermine un allongement excessif du triceps qui *inhibe* le réflexe. La mise en flexion de la jambe sur la cuisse, empêchant cet allongement, permet de montrer que le phénomène n'était pas aboli.

Notons en passant que ceci va directement à l'encontre de la vieille théorie d'Erlenmayer qui voyait dans cet étirement du triceps le point de départ de la contraction paradoxale, et de l'opinion récente de Goldflam qui voit dans ce phénomène une variété de la réaction de tension des antagonistes.

Chez l'enfant, les réflexes de posture normaux sont de recherche assez délicate. Il ne faut en effet déployer pour les obtenir qu'une force modérée quelque peu variable suivant les sujets. Un examen minutieux est donc nécessaire avant de conclure à leur abolition bilatérale.

Un dernier point est important à mettre en lumière, c'est le rôle de la *sommation des excitations.* Il n'est pas rare en effet de voir un réflexe qui paraissait complètement aboli tout d'abord, répondre paresseusement à la troisième ou quatrième recherche. C'est là une variété de réflexe *diminué* dont il faut connaître l'existence.

* * *

Tels sont les réflexes de posture tels qu'on peut les observer en clinique. Ils sont physiologiquement d'une analyse quelque peu délicate.

Nous avons recherché quelle était sur eux l'action de la bande d'Esmarch et de l'anesthésie générale. Nous avons tenté d'analyser également leur temps de latence et leurs caractères graphiques.

1º Action de l'anesthésie générale.

Voici un exemple de ce que l'on observe en pareil cas :

Anesthésie au protoxyde d'azote puis à l'éther. Avant l'intervention, tous les réflexes sont normaux. Au début de l'anesthésie il se produit une phase de raideur en extension qui dure 5 à 6 minutes, et empêche l'appréciation exacte de la réflectivité.

Quand cette phase a pris fin, le sujet étant complètement endormi, le réflexe cutané plantaire a déjà disparu. Par contre, le réflexe postural et le réflexe achilléen persistent. Le réflexe postural diminue ensuite et disparaît complètement au bout de 10 minutes d'anesthésie. L'achilléen est à ce moment affaibli mais existe. Dans les périodes où la narcose a été poussée plus profondément, le réflexe achilléen a disparu à plusieurs reprises pendant quelque temps. Dans les périodes de narcose plus légères, le réflexe postural a réapparu à plusieurs reprises.

Au réveil l'achilléen redevient plus vif et en portant le pied en flexion dorsale on obtient un clonus qui gêne pour la recherche du réflexe de posture. Il semble que celui-ci ait réapparu 4 à 5 minutes après la suspension de l'anesthésie qui a duré 3/4 d'heure. Quant au réflexe cutané plantaire, il ne réapparaît que longtemps après.

D'autres expériences ont donné des résultats analogues, si bien que l'on peut conclure que les réflexes disparaissent et réapparaissent dans un ordre constant qui est le suivant :

Ordre de disparition : réflexes cutanés, réflexes posturaux, réflexes tendineux.

Ordre de réapparition : réflexes tendineux, réflexes posturaux, réflexes cutanés.

Le réflexe de posture se place, on le voit, entre le réflexe cutané et le réflexe tendineux pour ce qui concerne sa résistance à l'anesthésie générale. Il est plus sensible que le réflexe tendineux, moins sensible que le réflexe cutané : il persiste longtemps après la disparition de la conscience.

2º Action de la bande d'Esmarch.

Les résultats fournis par la bande d'Esmarch sont assez différents des précédents.

C'est ainsi qu'après compression pendant 20 minutes de la jambe et du

pied, nous avons observé dès l'ablation de la bande l'existence du réflexe cutané plantaire. Par contre, le réflexe postural et le réflexe achilléen étaient abolis, en même temps que l'on observait de l'hypotonie et de la passivité.

Le réflexe de posture est réapparu de façon rapide au bout de 20 secondes environ. Quant au réflexe achilléen, sa réapparition a été sensiblement plus lente.

Le retour de la réflectivité s'est donc produit dans l'ordre suivant : réflexe cutané, réflexe postural, réflexe tendineux.

Le réflexe postural occupe encore une position intermédiaire, mais ici c'est le réflexe cutané qui est le moins sensible et le réflexe tendineux qui l'est le plus.

3° Recherche du temps perdu.

La recherche du temps perdu s'est montrée particulièrement délicate. En effet, si on cherche le réflexe de posture au niveau jambier antérieur, il peut être difficile d'apprécier exactement le début du phénomène ; puisque, comme nous l'avons dit, celui-ci n'apparaît très souvent que quand on lâche légèrement le pied.

La méthode électromyographique n'est pas non plus d'un grand secours dans cette recherche, le début du phénomène postural n'étant pas, semble-t-il, marqué par un accident très caractéristique.

C'est par la méthode graphique ordinaire que Salomonson a trouvé pour son « Shortening reflex » (dont nous avons vu les parentés avec les réflexes de posture) des temps de latence variant de 32 à 45 millièmes de seconde, soit environ 0,04.

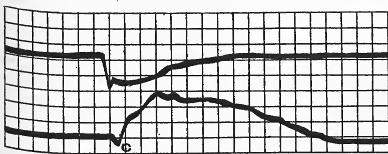


Fig. 1. — Réflexe de posture du biceps, temps perdu. Courbe supérieure : Déplacement de l'avant-bras. Courbe inférieure : Gonflement du biceps. Chaque division du quadrillage répond à 1/10 de seconde. Décalque d'une inscription optique prise à l'aide de l'électro-cardiographe et donnant une graduation au 1/10 de seconde. Noter le crochet *c* précédant le gonflement du muscle.

Nous nous sommes adressés pour notre recherche aux muscles fléchisseurs de l'avant-bras (biceps brachial antérieur), qui nous ont paru être les plus propices, la mise en lumière du réflexe à leur niveau n'exigeant pas une pression continue. La difficulté est ici que le réflexe ne se déclenche que lorsque le muscle est arrivé à sa deuxième position, le temps du déplacement ne devant évidemment pas entrer en ligne de compte.

Les courbes ci-contre représentent une inscription du phénomène. La

courbe supérieure indiquant le début du déplacement de l'avant-bras a été obtenue à l'aide d'un tambour de Marey, placé sous le poignet : la courbe inférieure qui inscrit le gonflement du biceps a été obtenue à l'aide d'un myographe à bouton placé sur le muscle.

Comme il est aisé de le voir, le crochet descendant de la courbe supérieure est distant du point initial d'ascension de la courbe inférieure d'au moins une division du grand quadrillage, c'est-à-dire 1/10 de seconde, ce qui constituerait un temps perdu assez proche de celui des réflexes cutanés. Mais, pour les raisons exposées plus haut, nous pensons qu'il y a lieu de calculer le temps perdu réel, à partir du moment où, sous l'influence du raccourcissement, le muscle commence à s'affaisser, ce qui se traduit par

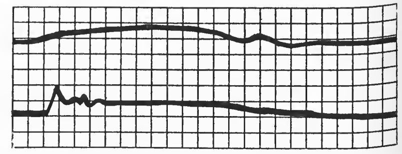


Fig. 2. — Electromyogramme du réflexe de posture du biceps. Même division du temps que ci-dessus. Courbe supérieure, Corde du galvanomètre. Courbe inférieure, Myogramme, gonflement du biceps. La corde ne décrit qu'une ondulation lente sans oscillation de Piper. (Courant de déplacement. Tonus-Strom ?)

la petite dénivellation qui précède l'ascension de la courbe jusqu'au moment où, sous l'influence du réflexe de posture, il se gonfle à nouveau.

En calculant de la sorte, nous obtenons un temps perdu de 2/50 de seconde, soit 4/100, très analogue à celui de Salomonson. Ce qui tend à nous confirmer dans cette manière de voir, c'est que dans la recherche du réflexe tendineux on retrouve la même dépression d'une durée très analogue (nez de Funke) précédant la phase tonique du réflexe, laquelle a plus d'une analogie avec les phénomènes posturaux.

4° Etude électromyographique.

La traduction électrique du phénomène de posture se traduit à l'électromyogramme par une simple dénivellation de la ligne de repos. Il s'agit là d'un accident prolongé, sans crochets aigus, sans ondulations de Piper. Son interprétation est susceptible des mêmes discussions que l'ensemble de ces dénivellations d'allure lente. S'agit-il d'un courant de « déplacement », de « déformation » comme le pensent certains auteurs, ou bien d'un « Tonus-strom » comme l'a soutenu Ewald ?

Nous ne développerons pas ici les raisons pour lesquelles nous nous rallions de préférence à cette dernière opinion.

II. Modifications pathologiques des réflexes de posture.

Ces modifications sont nombreuses et de sens variable. Les réflexes de posture peuvent être en effet exagérés, ou au contraire diminués ou abolis.

Leurs conditions de variations se laissent assez aisément condenser en une formule :

Réflexes du système tonique, plus particulièrement liés au tonus de posture que le mésocéphale et le cervelet tiennent sous leur dépendance, les réflexes de posture se montrent *exagérés* dans celles des affections des voies motrices extra-pyramidales où le tonus de posture est lui-même exagéré. — Ils sont au contraire *diminués* ou *abolis* quand le déficit de la fonction cérébelleuse entraîne ce mode spécial d'hypotonie que M. André Thomas désigne sous le nom de *passivité*. En outre, les lésions de *l'arc réflexe élémentaire*, qu'il s'agisse des racines ou des nerfs périphériques, et, pour des raisons plus difficiles à comprendre, les lésions de la *voie pyramidale*, déterminent également leur diminution ou leur abolition.

Nous étudierons d'abord le dernier groupe, c'est-à-dire celui des cas où les réflexes de posture sont diminués ou abolis.

1° *Réflexes de posture diminués ou abolis.*

Comme nous l'avons dit, ces cas concernent les lésions : de la voie pyramidale ; de l'arc réflexe élémentaire ; du système cérébelleux.

a) Lésions de la voie pyramidale.

L'abolition ou la diminution des réflexes de posture est un signe précoce et sensiblement constant de lésion de la voie pyramidale. C'est dire qu'on l'observe aussi bien dans les paraplégies que dans les hémiplégies, mais il est d'une observation plus facile et plus démonstrative au cours de ces dernières. Il s'agit en effet en pareil cas d'un phénomène unilatéral, et la comparaison avec le côté sain permet d'affirmer une diminution dont on n'aurait pas osé affirmé la valeur s'il s'était agi d'un phénomène bilatéral.

Dès l'ictus *hémiplégique*, les réflexes de posture se trouvent modifiés et cette modification est en général unilatérale, contrairement à ce qui se passe pour le signe de Babinski et les réflexes d'automatisme.

Mais, c'est plus tard, à la période d'hémiplégie confirmée, que leur observation est la plus démonstrative. A cette période en effet, dans la majorité des cas, les réflexes de posture se montrent abolis aussi bien au niveau du membre inférieur qu'au niveau du membre supérieur. C'est-à-dire que la manœuvre de flexion dorsale passive du pied n'entraîne pas de contraction du jambier antérieur ni des autres muscles antéro-externes ; que les flexions saccadées du coude ne déterminent pas de *contractions accommodatives* du biceps ; que les flexions saccadées du genou ne déterminent pas de contractions accommodatives des muscles postérieurs de la cuisse.

Les courbes ci-contre, prises chez un hémiplégique, montrent l'aspect du phénomène au niveau du jambier antérieur. On y voit que du côté sain la contraction réflexe du jambier empêche la chute du pied, au moment (B) où on l'abandonne à lui-même. Du côté hémiplégique, au contraire, la chute du pied est immédiate et il ne se produit aucune contraction.

Chez un certain nombre d'hémiplégiques, les réflexes de posture ne sont pas abolis mais simplement diminués. Cette diminution peut se présenter d'ailleurs sous des aspects différents : tantôt un réflexe qui paraissait d'a-

bord aboli se montre faible mais existant après sommation des excitations; tantôt la contraction est simplement moins franche, plus lente, et plus brève que du côté sain; tantôt, bien qu'il y ait en fait abolition, on voit se

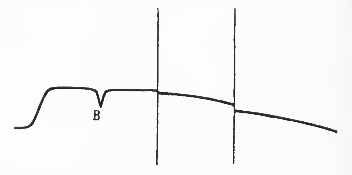


Fig. 3. — Réflexe de posture du jambier antérieur chez un hémiplégique. Côté sain. Le bouton du myographe est placé sur le tendon du jambier. Au moment où on produit la flexion dorsale du pied, le style se déplace et la courbe s'élève. Au niveau du crochet B, le pied est abandonné à lui-même. La contraction tonique arrête la chute du style qui ne se fera que très lentement.

produire de petites ébauches, simples *velléités de contraction* ; tantôt enfin et principalement au niveau des muscles postérieurs de la cuisse, il se produit bien une contraction accommodative, mais tellement tardive et différente d'aspect qu'on peut se demander s'il s'agit bien du même phénomène.

Nous n'avons pas observé de différences évidentes entre les diverses variétés d'hémiplégie. Cependant dans les petites hémiplégies des lacunaires, le réflexe de posture est souvent conservé, par suite peut-être de l'exagération chez ces malades du mécanisme postural réflexe.

Par contre, dans plusieurs cas d'hémiplégie fruste, l'abolition du réflexe



Fig. 4. — Réflexe de posture du jambier chez un hémiplégique. Côté hémiplégique : Même dispositif que figure 1. Le crochet B déterminé par la descente du pied est plus profond, et la chute est immédiate, suivie d'un court ressaut dû à la tension passive du tendon au moment de la chute. A ce ressaut ne fait suite aucune contraction tonique réflexe.

de posture a pu se montrer le plus évident des signes tirés de l'étude de la réflectivité ; sans que nous en voulions tirer de conclusion particulièrement ferme, il en était ainsi dans deux cas de lésion, l'une certainement, l'autre très probablement *corticale*.

Ce que nous avons dit des hémiplégiques peut s'appliquer aux *paraplégiques*, à cette différence près que le trouble est ici limité aux membres inférieurs et que d'autre part sa bilatéralité empêche parfois d'en affirmer l'existence au cas de simple diminution, du fait de l'intensité variable du phénomène normal.

Il ne nous a pas paru qu'il y ait, à ce point de vue, grande différence à établir entre les diverses variétés de lésions médullaires. Cependant l'abolition nous a paru plus constante et plus profonde au cas de participation du système cérébelleux.

Chez un sujet présentant un syndrome de Brown-Séquard typique, il y avait abolition du côté paralysé, conservation, au contraire, du côté anesthésié ; ce qui est évidemment logique.

b) Lésions de l'arc réflexe élémentaire.

Le *tabes* constitue ici la plus fréquente des causes d'abolition des réflexes de posture.

Cette abolition va de pair avec l'atteinte du reste de la réflectivité. Elle est cependant moins précoce que l'abolition des réflexes tendineux, si bien qu'il n'est pas rare de voir des réflexes tendineux abolis avec des réflexes de posture simplement encore diminués.

Le phénomène inverse est au contraire exceptionnel, tout au moins si on oppose le réflexe achilléen au réflexe postural du jambier. Il est même relativement rare de voir ce dernier phénomène aboli avec des réflexes patellaires conservés, et l'on doit en pareil cas rechercher la possibilité d'une association morbide (sclérose combinée, atrophie radiculaire ou névritique des muscles du groupe antéro-externe, comme nous avons eu l'occasion de l'observer).

L'abolition des réflexes de posture appartient au même type de tabes que l'abolition étendue de la réflectivité tendineuse et que les troubles sensitifs importants. Ils peuvent persister longtemps dans les formes à prédominance trophique.

Quoique les réflexes de posture soient souvent simplement diminués chez les tabétiques, nous pensons qu'ils jouent un rôle important dans cette affection et qu'ils sont notamment en partie responsables des phénomènes d'hypotonie, d'ataxie et en particulier, d'ataxie statique, que l'on y observe.

Les *polynévrites* toxiques, diphtérique, alcoolique, etc., les radiculites, donnent également lieu fréquemment à l'abolition des réflexes de posture, ou tout au moins à leur diminution. Ici encore leurs modifications sont en retard sur celles des réflexes tendineux. Il est vrai que, par contre, leur retour paraît plus précoce et présente ainsi une certaine valeur pronostique.

Dans les *névrites localisées*, l'abolition des réflexes de posture est également relativement tardive. C'est ainsi que dans la *sciatique*, le phénomène du jambier est presque toujours conservé, alors que l'on sait la fréquence de l'abolition du réflexe achilléen.

Les *affections du neurone moteur*, comme les poliomyélites, les maladies familiales : atrophie musculaire Charcot-Marie, maladie de Friedreich, névrite interstitielle hypertrophique, entraînent également l'abolition des réflexes de posture.

Dans la *syringomyélie*, leur abolition, quand elle existe, dépend au niveau des membres inférieurs de la lésion du faisceau pyramidal, au niveau des membres supérieurs de l'atteinte directe des éléments de l'arc réflexe.

c) Lésions du système cérébelleux.

Fait important et en rapport avec l'influence du cervelet sur le tonus postural, les réflexes de posture sont abolis ou diminués dans les *lésions du système cérébelleux* alors que les réflexes tendineux et cutanés sont au contraire conservés.

Ces modifications nous ont paru sensiblement constantes et relativement précoces, aussi bien dans les affections bilatérales que dans les lésions unilatérales de l'appareil cérébelleux : dans ce dernier cas, les modifications, unilatérales également, se trouvent situées du même côté que l'ensemble du tableau symptomatique.

Dans les affections cérébelleuses associées (sclérose en plaques, maladie de Friedreich) l'abolition des phénomènes posturaux est également de règle. Dans un cas d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale ils étaient abolis. Chez un autre malade où à des signes légers de la série cérébelleuse s'associaient des symptômes importants d'altération des noyaux gris centraux, les réflexes de posture étaient au contraire conservés : ceci vraisemblablement pour les mêmes raisons d'antagonisme que celles que nous avons données plus haut à propos des hémiplégiques.

La précocité et la netteté de ces modifications des réfexes de posture constituent un appoint important au diagnostic et permettront de l'affirmer dans certains cas légers : troubles unilatéraux par exemple (hémiplégie cérébelleuse fruste).

En outre, ce symptôme nous paraît à rapprocher des autres signes de la série cérébelleuse, principalement de ceux qui dépendent des modifications du tonus telles que la passivité et le caractère pendulaire des réflexes tendineux. C'est là un point de vue sur lequel nous reviendrons.

2° *Réflexes de posture exagérés.*

L'exagération des réflexes de posture est la conséquence de l'exagération du tonus postural, c'est dire qu'elle appartient au groupe des affections des voies extra-pyramidales où ce tonus se trouve lui-même exagéré. Le type de ces affections est la *maladie de Parkinson*.

Nous ne pouvons que répéter à son sujet ce que nous disions dans un précédent travail.

« Les réflexes de posture y sont exagérés d'une façon constante, dans leur intensité, dans leur durée, dans la facilité avec laquelle on les provoque.

Intensité : la contraction tonique est énergique, facile à voir, le muscle dur au palper ;

Durée : elle est prolongée, fixe, stable. Fréquemment le réflexe tend à revêtir le caractère catatonique.

Facilité : c'est en pareil cas qu'il est aisé d'étudier les rétlexes de posture un peu délicats, ceux du genou, du coude ; la contraction réflexe du biceps et des muscles postérieurs de la cuisse y suit étroitement chaque mouvement passif. La rapidité extrême de cette contraction accommodative nous paraît être assez vraisemblablement l'une des causes du phénomène de la roue dentée. »

Ce qui est vrai de la maladie de Parkinson classique l'est également des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. On peut même voir les réflexes de posture y revêtir une intensité extraordinaire comme chez un de nos malades qui participait autant, il est vrai, de la rigidité décérébrée que la maladie de Parkinson proprement dite.

Dans les cas assez fréquents où les symptômes parkinsoniens prédominent d'un côté, les réflexes de posture sont également à prédominance unilatérale.

Il est hors de doute, à notre sens, que cette exagération des réflexes de posture ne soit une des causes principales du caractère *plastique* de la rigidité parkinsonienne sur lequel Ramsay Hunt, Strumpell, Babinski et Jarkowski, Lhermitte, Goldflam, nous-mêmes avons récemment à nouveau insisté.

Nous avons eu l'occasion d'examiner les réflexes de posture dans un cas de *maladie de Wilson*. Ils y étaient nettement exagérés. Il nous paraît vraisemblable que ceci est la règle dans cette affection, ainsi que dans la pseudo-sclérose en plaques, bien que Hall y ait fréquemment recherché sans succès la contraction paradoxale. Son opinion sur ce point est d'ailleurs en contradiction avec celle d'autres auteurs.

Dans la *chorée chronique*, dans l'*athélose double*, leur recherche est fréquemment délicate et ne nous a pas donné de résultats constants. On sait d'ailleurs que ces affections ne s'accompagnent pas d'hypertonie continue mais de spasme mobile.

De même dans les *syndromes lenticulaires, du vieillard* il ne nous paraît pas possible d'instituer une règle fixe. Les phénomènes posturaux y sont souvent exagérés, d'autres fois au contraire normaux ou même diminués. On sait que ces syndromes s'accompagnent fréquemment de lésions de la voie pyramidale et, il serait nécessaire, croyons-nous, avant de poser ici une conclusion ferme, de faire une analyse minutieuse de l'ensemble symptomatique.

Assez fréquemment, quand les réflexes de posture sont exagérés, ils tendent à revêtir un aspect *catatonique* , il est bien certain que comme l'augmentation d'intensité, cette prolongation du réflexe a son intérêt. Est-ce à dire que la catatonie n'est qu'un des aspects des réflexes de posture poussé à l'extrême ou que les réflexes de posture ne sont que le seuil de l'état catatonique ? Nous ne le pensons pas. L'exagération des réflexes de posture constitue évidemment un substratum favorable à la catatonie en lui donnant comme point de départ une contraction réflexe tonique différente en son essence, peut-être même en son essence la plus intime, de la contraction volontaire, ne déterminant en tout cas qu'une fatigue à peu près nulle.

Mais, pour qu'il y ait catatonie au propre sens du mot, il faut en outre un facteur mental approprié qui permette au malade d'oublier ses membres dans la position où on les lui a mis.

Ce double mécanisme était particulièrement net dans un cas de parkinsonisme postencéphalitique observé par nous, au cours duquel la malade

présentait des reprises de torpeur avec tendances à l'état narcoleptique. L'exagération des réflexes de posture était manifeste en tout temps, mais au cours des phases de torpeur elle s'accompagnait de catatonie qui manquait dans les périodes de lucidité relative.

Il n'en est pas moins vrai que l'exagération des réflexes de posture constitue une base favorable à la catatonie et se rencontre au cours de cette dernière. Le mécanisme en pareil cas est double : l'exagération des réflexes de posture fournit l'élément matériel, et l'état mental l'élément psychique.

Il en était vraisemblablement ainsi dans le cas de maladie de Parkinson avec catatonie publié par MM. Babinski et Jarkowski et dans les cas de démence précoce à forme catatonique avec lésions des corps striés observés par MM. Laignel-Lavastine, Trétiakoff et Jorgulesco.

III. Signification physiologique.

Telle est dans l'ensemble la valeur séméiologique des réflexes de posture.

Avant d'étudier leur signification physiologique, nous analyserons rapidement les phénomènes plus ou moins proches avec lesquels ils ont été parfois confondus. Presque tous ces phénomènes ont été observés au cours des états parkinsoniens dans lesquels, nous l'avons vu, les réflexes de posture sont habituellement exagérés.

Ils ont trait les uns à la qualité de la contraction musculaire, les autres aux réactions des muscles antagonistes.

La *contraction musculaire* est modifiée assez fréquemment dans les états parkinsoniens et peut notamment après excitation électrique revêtir un caractère prolongé, d'une tendance myotonique. Ce fait, sur lequel ont insisté récemment MM. Clovis Vincent, Lhermitte, Bourguignon, peut dans une certaine mesure concourir à l'exagération du phénomène postural chez ces malades. Nous ne pensons pas qu'il puisse rendre compte de cette exagération, le mode de provocation du phénomène n'ayant rien à voir avec une excitation directe et sa durée possible dépassant de loin l'intensité de la contraction prolongée que l'on peut observer en pareil cas.

Les *réactions des antagonistes* ont été particulièrement étudiées ces temps derniers par MM. Babinski et Jarkowski, André Thomas, Goldflam.

Elles se sont montrées exagérées dans les états parkinsoniens. Ces réactions sont d'ordre fort divers et méritent, croyons-nous, d'être séparées.

Sous le nom de *phénomène des antagonistes*, MM. Babinski et Jarkowski ont décrit le phénomène dont voici la description :

« Chez un parkinsonien, présentant de la raideur musculaire, l'épaule étant mise à nu, on saisit le bras au niveau du coude et on le place à peu près horizontalement en abduction ; on invite alors le malade à s'opposer au mouvement d'élévation du bras que l'on cherche à imprimer ; à un certain degré d'effort qui ne doit pas être trop considérable, le muscle deltoïde acquiert une flaccidité complète qui peut durer un temps indéfini tant que ces deux efforts, celui de l'observateur et celui du malade, agissant en sens contraire, immobilisent le bras. Si à ce moment on lâche le bras

brusquement, le deltoïde se contracte aussitôt et arrête net la chute du membre. Mais si au lieu d'abandonner le bras complètement, l'observateur ne suspend son effort que pour une fraction de seconde, on voit se produire dans le deltoïde une contraction brusque et isolée disparaissant aussi vite qu'elle était apparue ; en répétant les interruptions de son effort plusieurs fois de suite, l'observateur peut obtenir une série de secousses toujours identiques et d'une régularité parfaite. C'est cette contraction isolée, provoquée par le déplacement du segment, que nous proposons d'appeler *phénomène des antagonistes.* »

Ce phénomène, que l'on pourrait désigner sous le nom de *phénomène de contraction latente des antagonistes*, présente évidemment des parentés avec les réflexes de posture. Nous y reviendrons.

Il nous paraît au contraire assez différent des phénomènes d'inextensibilité ou de *réaction d'étirement des antagonistes* sur lesquels insistent MM. André Thomas et Goldflam. Ces réactions, qui sont avant tout des manifestations de la rigidité parkinsonienne, sont en effet provoquées par l'étirement du muscle et non par son relâchement, comme dans les phénomènes posturaux et dans le phénomène étudié par MM. Babinski et Jarkowski. Ces derniers, avons-nous dit, présentent au contraire des points de parenté : tous deux en effet sont provoqués par le relâchement du muscle et tendent à prévenir un trop brusque déplacement.

La différence est dans la notion d'effort. Dans le phénomène décrit par MM. Babinski et Jarkowski, c'est la contraction volontaire de l'agoniste qui met en jeu l'antagoniste. Dans le réflexe postural, au contraire, c'est l'attitude passive qui détermine la mise en jeu des muscles qui la peuvent fixer. La différence est essentielle. Il est fort possible cependant que des mécanismes analogues régissent des actions somme toute un peu parentes. MM. Babinski et Jarkowski pensent que vraisemblablement leur phénomène est dû à une contraction réflexe : nous l'admettrions très volontiers. Ils pensent également que le cervelet doit entrer en ligne de compte dans sa production : ceci nous paraît des plus vraisemblables.

On voit donc que ni la réaction des antagonistes ni les modifications de la contraction musculaire ne peuvent rendre compte de l'exagération des réflexes de posture : encore moins peuvent-ils expliquer leur existence normale et la possibilité de leur abolition. Quelle est donc leur signification véritable ?

On ne peut manquer d'être frappé de l'analogie de ces phénomènes avec la *lengthening* et la *shortening*, contractions mises en lumière par Sherrington au cours notamment de la *rigidité décérébrée*.. Sans vouloir soutenir en aucune façon qu'il y ait identité entre les états où les réflexes de posture sont exagérés et les syndromes de décérébration, on peut dire que l'analogie est frappante et la parenté certaine entre les phénomènes observés par le physiologiste anglais et ceux que l'on peut étudier chez l'homme. On sait expérimentalement que les phénomènes expérimentaux ont leur centre au niveau du mésocéphale et qu'ils paraissent dans une certaine mesure en rapport avec le cervelet. (Rappelons que l'ablation de celui-ci

ne fait toutefois pas disparaître la rigidité décérébrée.) On sait aussi que ce sont des phénomènes proprioceptifs ayant leur point de départ dans le muscle lui-même.

Or la clinique met en lumière des notions analogues relativement aux réflexes de posture. Ceux-ci sont abolis quand le cervelet est touché, exagérés au contraire dans les affections des voies extra-pyramidales où l'activité mésocéphalique paraît elle-même exagérée. — Les excitations périphériques à point de départ peut-être exclusivement proprioceptif, mais vraisemblablement à la fois articulaire et musculaire, sont nécessaires à leur production, comme le démontre leur disparition au cours du tabès par exemple. Jusqu'ici par conséquent l'analogie reste assez complète.

Elle est cependant mise en défaut sur un point : la diminution des réflexes de posture chez l'homme au cours des affections du faisceau pyramidal.

Mais il importe de se rappeler que la décérébration est une opération complexe dans laquelle la destruction du faisceau pyramidal est loin d'être l'élément essentiel, et d'autre part, qu'il n'y a aucun parallélisme à établir entre l'énorme développement du système pyramidal chez l'homme et son importance relativement faible chez l'animal.

Dans un récent travail sur le même sujet, nous avons fait remarquer en outre qu'il existe une sorte d'antagonisme entre les muscles d'*action* à réflexes tendineux forts, à réflexes de posture peu développés (tels le triceps sural) et les muscles d'*équilibre* à réflexes tendineux peu marqués, à réflexes de posture faciles à mettre en lumière (tel est le jambier antérieur). Nous nous demandions si cet antagonisme n'était pas l'expression de l'antagonisme de deux systèmes musculo-nerveux, le système pyramidal et le système mésocéphalique, et si la diminution des phénomènes posturaux chez les hémiplégiques n'était pas l'expression de l'inhibition des réflexes de posture par exagération de l'excitabilité des réflexes tendineux. Il est difficile de donner la preuve de cette hypothèse. Le mieux est, croyons-nous, de nous en tenir aux faits établis.

Réfléchissons maintenant aux divers points que nous avons abordés. Nous voyons que toutes les raisons : existence à l'état normal, abolition par la narcose, abolition par les lésions de l'arc réflexe élémentaire et notamment de sa partie sensitive, temps perdu de durée toujours analogue chez un même sujet, absence d'excitation directe du muscle qui va entrer en contraction, etc., confirment la nature réflexe des phénomènes posturaux. Elle apparaît ainsi comme indiscutable. Quel est le rôle que remplissent ces phénomènes à l'état normal, et quels sont les troubles qui résultent de leurs variations, tels sont les points que nous allons aborder maintenant.

* * *

IV. Rapports des réflexes de posture avec le tonus, l'équilibre et la marche.

On sait la place importante qu'occupe la posture dans le mécanisme du

tonus et comment Sherrington a été amené à définir ce dernier une *contraction posturale*. C'est donc lui qui semble devoir être le plus altéré dans les troubles des réflexes que nous avons envisagés.

Il ne l'est pourtant pas dans sa totalité.

Le tonus de posture ne nous paraît pas en effet devoir être considéré comme le seul et, sans entrer dans une étude qui nous entraînerait trop loin, nous pouvons dire que nous admettons avec Piéron l'existence d'un fond tonique constant et de renforcements toniques. (C'est là une conception très analogue à celle d'André Thomas séparant la passivité de l'hypotonnie proprement dite). Le fond tonique constant, appelons-le, avec Piéron, *tonus résiduel*. Sur lui se greffent, avons-nous dit, des renforcements de l'action tonique. Piéron en admet deux : le tonus de posture ; et le tonus de soutien. Nous venons de parler du tonus de posture ; quant au tonus de soutien, il nous paraît qu'il s'agit d'un tonus d'action ou d'effort, analogue à celui que l'un de nous a étudié à l'état normal et pathologique, avec M. Pierre Marie, à l'occasion des syncinésies des hémiplégiques. Cette hypertonie se propage conformément aux lois de Pflüger et prédomine donc sur le membre actif, mais est absolument généralisée.

En réalité, comme l'un de nous l'a déjà indiqué, il existe *autant de renforcements de l'action tonique que de systèmes automatiques influant sur les mouvements*. Chacun de ces centres en effet possède son tonus, ses syncinésies, ses réflexes. Nous connaissons déjà l'*automatisme médullaire* dont l'hyperfonctionnement exalte des syncinésies de coordination et entraîne la contracture en flexion. Nous connaissons aussi l'action des *centres pyramidaux* dont l'abolition libère la *contracture pyramidale* et la syncinésie globale. Les réflexes de posture appartiennent aux *centres cérébello-mésocéphaliques*, diminués quand le cervelet est lésé, renforcés quand les centres mésocéphaliques sont libérés de l'action des centres supérieurs. Cela fait donc au moins trois systèmes toniques indubitables. Il faut penser qu'il en existe en réalité autant qu'il existe de *systèmes automatiques étagés* exerçant une action sur les mouvements. *Les automatismes étagés* relativement indépendants, et exerçant cependant une action les uns sur les autres, constituent en effet, à notre sens, *la loi profonde* du fonctionnement de la motilité.

Les réflexes de posture ne sont donc pas liés à toutes les variétés d'action tonique, mais très précisément à celle qui se rattache *au renforcement postural*. Chez l'hémiplégique, en effet, le tonus d'action est non seulement conservé mais encore exagéré ; alors que les phénomènes posturaux cependant sont au contraire diminués ou abolis (1).

Par contre, dès qu'il y a exagération ou diminution de l'action tonique posturale, les réflexes de posture se montrent parallèlement exagérés ou diminués. C'est l'exagération que l'on observe dans les cas de « *contracture plastique* », de « *rigidité de fixation* » étudiés par Strumpell sous le nom de

(1) Ainsi la contracture des hémiplégiques est celle apportée de la syndrénie *globale* (Nico, Pierre Marient Foix), et du tonus d'action à laquelle elle est intimement liée.

syndrome amyostatique. Il y a d'ailleurs évidemment plus qu'un simple rapport de coïncidence entre cette rigidité d'origine extra-pyramidale et l'exagération des réflexes posturaux. Sans vouloir dire que c'est cette dernière qui entraîne la rigidité (ce qui serait dépasser de beaucoup les faits constatables) ni davantage que ce soit la rigidité qui entraîne l'exagération des réflexes, ce qui constituerait une pétition de principes, nous pensons qu'en pareil cas les deux phénomènes, bien que différents, sont amalgamés de telle sorte qu'il est difficile de les séparer de façon complète.

A l'autre extrémité de l'échelle tonique, les réflexes de posture ont aussi des rapports avec les hypotonies, mais c'est ici leur abolition qui en est cause. Ces hypotonies, elles aussi, ne sont pas toujours identiques et M. André Thomas a très justement opposé l'hypotonie des tabétiques à la passivité des cérébelleux. Ce dernier phénomène est en rapport évident avec l'abolition des réflexes de posture et paraît comme elle une manifestation du trouble du tonus postural. Il tient en effet à ce que dans une position donnée, il n'existe aucune réaction tonique des muscles tendant à les maintenir dans leur position, et c'est là très précisément le rôle qu'ont à remplir les réflexes posturaux. Si en effet leur apparition est provoquée par des attitudes anormales, ils doivent en réalité exister de façon latente dans toute attitude même habituelle.

L'abolition des phénomènes posturaux nous paraît devoir être rapprochée aussi du caractère *pendulaire* des réflexes tendineux (André Thomas) chez les cérébelleux. Les travaux de Sherrington, de Piéron, ont bien montré en effet que le réflexe tendineux normal comportait deux phases, la première clonique, la seconde tonique, qui est supprimée en cas de réflexe pendulaire (Bremer). Sans vouloir affirmer que cette phase tonique est due à une contraction posturale (ce qui se rapprocherait de la pensée de Sherrington), nous pensons que cela est vraisemblable et, qu'en tout cas, la continuation de l'oscillation pendulaire est due à ce fait, qu'à aucun moment les phénomènes posturaux n'interviennent pour fixer le membre dans sa nouvelle attitude.

Le mécanisme postural n'est pas moins profondément troublé chez les tabétiques, non plus parce que le cervelet est atteint, mais à cause de la lésion de la voie afférente qui régit le réflexe tonique. Une chose est certaine cependant, c'est que, malgré un trouble des réflexes posturaux moins constant chez les tabétiques, l'hypotonie est plus marquée chez eux que chez le cérébelleux, du moins en tant qu'hypotonie de distension. L'explication de ce phénomène n'est pas dans une atteinte du tonus d'action plus profonde que chez les cérébelleux. Ce tonus est en effet habituellement conservé chez les tabétiques, ce qui tient évidemment à ce qu'il est non pas un réflexe, mais le fait d'une excitation purement centrifuge. Il nous paraît vraisemblable que c'est le tonus résiduel lui-même qui est modifié chez les tabétiques, et ceci tend à le faire considérer comme étant lui aussi de nature réflexe.

Si telle est l'importance des troubles apportés dans l'état du tonus par les modifications des réflexes de posture, on comprendra combien pour-

ront se trouver altérés la statique et les mouvements. S'il sont exagérés, tout déplacement devient une gêne extrême, même le plus léger qui exige déjà leur inhibition. Et ceci explique en partie pourquoi chez les malades atteints de rigidité extra-pyramidale, des mouvements insignifiants sont dans une certaine mesure plus pénibles que les grands mouvements qui exigent chez tout individu la mise en œuvre de toute son énergie.

Si au contraire ils sont abolis, ils ne viendront pas assurer automatiquement la fixation des attitudes, et ne donneront pas à chaque phase du mouvement son équilibre nécessaire.

Ils se trouvent donc jouer un rôle important dans les troubles de l'équilibre, l'astasie des tabétiques et des cérébelleux par exemple, et les troubles de la coordination : ataxie, asynergie. A aucun moment en effet, ni dans la station ni dans le mouvement, les réflexes de posture ne viendront fixer l'équilibre tonique et assurer au malade un instant de repos inconscient.

Si maintenant, reprenant les conclusions d'un précédent article, nous laissons de côté les contractures en flexion qui constituent une classe de contracture à part liée à l'exagération de l'automatisme médullaire (contracture cutanéo-réflexe de M. Babinski, contracture d'automatisme médullaire), nous pouvons dire que :

1° Les affections du système pyramidal déterminent des modifications du tonus essentiellement liées à la réflectivité tendineuse et aux syncinésies d'action (tonus d'action) et qui sont, non seulement des contractures avec exagération des réflexes tendineux (contractures tendinéo-réflexes — Babinski), mais encore des hypotonies avec abolition de ces mêmes réflexes (hypotonies tendinéo-réflexes) ;

2° Que les lésions du système extra-pyramidal déterminent des modifications de tonus essentiellement liées aux réflexes posturaux et au tonus de posture. Ce sont : tantôt des phénomènes de contracture, de *rigidité* (*contractures posturo-réflexes*), tantôt des phénomènes d'hypotonie, de passivité (*hypotonies posturo-réflexes*).

Tels sont dans l'ensemble les résultats actuels de nos recherches sur les réflexes de posture. Nous croyons leur étude importante, non seulement pour les éclaircissement diagnostiques qu'ils donnent dans un grand nombre de cas, mais encore pour la lumière qu'ils jettent sur certains côtés encore mal connus de la physiologie du système nerveux.

BIBLIOGRAPHIE

BABINSKI et JARKOWSKI. Etude de la raideur, etc... Réaction des antagonistes. *Rev. Neurol.*, 1920, p. 564.

BRISSAUD. *Archives de Neurologie*, juillet 1881, n° 6, p. 119.

BRISSAUD et RICHET. Faits pour servir à l'histoire des contractures. *Progrès médical*, 1880, p. 365.

ERLENMAYER. *Centralblatt. für. Nervenheil kunde*, 1880, n° 7, p. 345.

EWALD. Kuoze Mitteilung ueber den Tonustrom. *Archiv. für Anal. und Physiol.*, 1910, p. 123.

FOIX. Réflexes toniques de Posture. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 840.

Foix. Même sujet, *Rev. Neurol.*, 1921, p. 1130.

Foix. L'automatisme médullaire. *Questions neurologiques d'actualité*, 1922. Masson, éditeur.

Foix et Thévenard. Les réflexes de posture. *La Presse médicale*, 6 sept. 1922, n° 71.

Foix et Thévenard. Réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson, etc...Tonus d'action. Tonus de posture. *C. R. de la Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1922, in *Rev. Neurol.*, 1922, p. 918.

Goldflam. Paradoxe contraction. Dehnung contraction der antagonisten, *Zeitsehr. für die Gesamte Neurol. und Psychiat.*, 1922.

Goldflam. Die grosse encéphalitis Epidémie, etc. *Deutsche Zeistsehr. für Nervenheilkunde*, 1922, Bd. 73, p. 1.

Goldflam. Dehnung Contraction der Antagonisten, etc. *Zeitsehr. für die gesamt Neurol. und Psychiat.*, 1922, Bd. 76, 44, p. 521.

Hall. *La dégénérescence hépato-lenticulaire*, 1 volume, Masson et C[ie], 1921.

Jarkowski. Réaction des antagonistes. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 613.

Laignel-Lavastine, Trétiakoff et Jorgulesco. Plaques cyto-graisseuses, lésions du corps strié... dans 3 cas de D. P. hébéphréno-catatonique. *C. R. Soc. Neurol.*, 3 nov. 1921, in *Revue Neurol.*, 1921, p. 1148.

Lhermitte. Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard. *C. R. Soc. Neurol.*, 30 mars 1922, in *Rev. Neurol.*, 1922, p. 406.

Pierre Marie et Foix. Les Syncinésies des Hémiplégiques. *Rev. Neurol.*, 1916, t. 1[er], p. 3, et t. 2, p. 145.

Piéron. Les formes et le mécanisme nerveux du Tonus. *Rev. Neurol.*, 1920, p. 981.

Ramsay Hunt. Le système statique et le système cinétique. *Annales de Médecine*, 1921, et *Encéphale*, 1922.

Salomonson. On a shortening reflex. *Koninkligke Academie van Wetenschappen te Amsterdam*, 22 juillet 1913.

Salomonson. *Tonus and the reflexs*. Brain, 1920, vol. XLIII, part. 4, p. 394.

Sherrington. *Plural activity of muscles and nerve*. Brain, 1915, vol. XXXVIII, p. 3, p. 191.

Sherrington. On plastic tonus and proprioceptive reflexes. *Quaterly journal of experimental physiologie*, 1909, t. 2, p. 109.

Strumpell. Zur kenntnis des sog. Pseudo-sclerosis, etc..., der amyostatische symptom complex. *Deut. Zeitseh. für Nervenheilkunde*, 1916, Bd 54, p. 207.

André Thomas. Extensibilité et réflexe antagoniste. *Paris Médical*, 7 oct. 1922, p. 323.

Vincent et Hagueneau. Sur le mécanisme de la rigidité parkinsonienne. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 701.

Westphall (C.). *Archiv. für Psychiatrie*, 1878, Bd 9, p. 788.

Westphall (C.). Ueber eine dem Bilde, etc..., und einige bemerkungen ueber Paradoxe Contraction. *Archiv. für Psychiat.*, 1883, Bd 14, p. 87.

Westphall (A.). Ueber doppelsetige Athetose und verwandte Krankheit zustände. *Archiv. für Psychiatr.*, 1919, Bd 60, p. 361.

Uexhull. Studien ueber den tonus, etc. *Zeitseh. für Biol.*, 1912, Bd LVII, p. 305.

II

RÉFLEXES TENDINEUX DANS LE PARKINSONISME POSTENCÉPHALITIQUE ET AU COURS DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

HERMAN EUFEMJUSZ

(Service des Maladies nerveuses du Dr Flatau, à l'hôpital « Czyste » à Varsovie)

La symptomatologie si riche de parkinsonisme postencéphalitique, bien qu'étudiée à fond dans ces derniers temps, présente encore des phénomènes nouveaux dignes d'être décrits.

Au rang de ces phénomènes nous comptons la perte de réflexes tendineux aux membres inférieurs que nous avons observée chez la malade suivante :

Agée de 21 ans, elle est entrée à l'hôpital le 10 juin 1922. L'anamnèse nous a appris qu'elle est tombée malade il y a trois ans, un mois après le jour de sa noce. Sa description concorde complètement avec l'encéphalite léthargique. Après 3 mois de maladie, tous les mouvements volontaires sont devenus lents et difficiles. Au cours des 6 mois suivants, la malade ne s'endormait que vers le matin. Les derniers mois de sa première grossesse, son état s'aggrava. Après l'accouchement, qui fut tout à fait normal, la maladie rétrocéda un peu. La malade allaita son enfant qui est bien portant. Au moment de son entrée à l'hôpital, elle est au 5e mois de sa seconde grossesse ; la rigidité du corps augmenta dans ces derniers temps, de même que la sialorrhée.

Etat actuel. — A l'examen, on constate l'expression figée de la figure, la peau de la face est luisante, la bouche entr'ouverte laisse écouler la salive. Les yeux largement ouverts ne clignent que 1-2 fois par 10 minutes (phénomène de *Stellwag*). Les mouvements des paupières, surtout leur occlusion, s'accompagnent d'un tremblement qui dure tout le temps que les yeux sont fermés. Ce tremblement n'apparaît pas pendant l'ouverture des paupières. Le phénomène de trépidation des paupières au cours du réflexe oculaire est très prononcé (*Zylberlast-Zand*). La langue et le menton présentent également le tremblement, surtout pendant l'accomplissement des mouvements musculaires. Les globes oculaires, peu mobiles, regardent droit devant eux ; lorsque la malade veut voir de côté elle tourne la tête tout entière. La convergence n'est pas exécutée comme il faut. Pas de nystagmus. Les pupilles sont inégales, la droite est plus large que la gauche. Cette dernière a des contours irréguliers. La réaction des pupilles à la lumière n'est pas suffisamment vive ; à l'accommodation, elle est bonne. La vue est normale. Les papilles sont normales. Le réflexe naso-palpébral (*Simchowicz*) est vif, égal des deux côtés. Réflexes périostés faibles, des triceps faibles ; les réflexes abdominaux s'épuisent facilement ; les rotuliens sont abolis des deux côtés, les achilléens sont abolis ; les plantaires se font en flexion ; pas de réflexes des Rossolimo, pas de Mendel-Bechterew. Les réflexes rotuliens ne réapparaissent pas dans les bains chauds ni dans le bain électrique. La méthode de les rechercher de *Jendrassik*, *de Krönig*,

de *Kroner* et des autres ne donnent point de meilleurs résultats. La sensibilité, la force musculaire, la réaction électrique des muscles et des nerfs sont normales. Les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression. Les mouvements, quoique ralentis, sont conservés dans tous les muscles. La marche est lente, sans mouvements syncinétiques normaux des membres supérieurs. On constate la pro et la rétropulsion. Le phénomène des antagonistes est à noter. La parole est monotone. L'état psychique est sans anomalies, à l'exception d'une certaine apathie. Le liquide céphalo-rachidien est normal; réaction de *Bordet-Wassermann* dans le sang et le liquide céphalo-rachidien négative. Le 29 juin et le 4 juillet, on injecta à 0,3 de néosalvarsan dans la but de provoquer la réaction de *Bordet-Wasermann*, celà sans résultat. Le sang de son mari se montra aussi exempt de *Bordet-Wassermann*.

Quant au diagnostic différentiel, il faut compter avec la possibilité de tabes ou de polynévrite. Le premier diagnostic de tabes semblait d'autant plus vraisemblable que les pupilles présentaient aussi des anomalies caractéristiques pour cette maladie, inégalité, irrégularité, ralentissement de la réaction à la lumière. Mais l'absence de réaction de Bordet-Wassermann, trois fois répétée, aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang, l'absence de phénomènes douloureux permettent d'exclure ce diagnostic.

Quant à la polynévrite, il manque dans l'anamnèse toute cause étiologique, aussi bien toxique qu'infectieuse ; de même nous ne trouvons point de douleurs de troncs nerveux, ni spontanées, ni provoquées par la pression. Il n'y avait non plus d'atrophies musculaires, ni de troubles des réactions des nerfs et des muscles au courant électrique. Il faut encore se rappeler qu'on a décrit un certain nombre de cas avec manque congénital de réflexes tendineux ; mais à part qu'ils sont exceptionnels, ils sont encore douteux.

Il ne nous reste qu'à attribuer l'absence des réflexes tendineux chez notre malade à la maladie elle-même, c'est-à-dire à l'encéphalite léthargique.

Nous savons que, dans le stade aigu de la maladie, les réflexes tendineux peuvent être exagérés, ou affaiblis, ou absents, mais dans ce dernier cas ils réapparaissent bientôt après. Economo (1) note le retour des réflexes achilléens après 1 mois. Gosset et Guttmann (2), Achard, Leblanc et Rouillard (3) après quelques jours (entre les 2e et 5e jours). Dans notre service nous avons observé une malade âgée de 18 ans avec une forte myoclonie, sans réflexes abdominaux et avec affaiblissement des réflexes tendineux au membre inférieur gauche ; la malade mourut après 6 semaines.

Une autre malade, âgée de 30 ans, a présenté un affaiblissement des réflexes tendineux aux membres inférieurs, à côté de l'absence des abdominaux.

Un troisième cas concerne un malade de 17 ans avec myoclonie et absence des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

(1) Economo. Die Encephalitis lethargica. Epidemie von 1920. *WienKlin. Woch*, 1920.
(2) Gosset et Gutmann. Encéphalite léthargique avec localisation lombo-sacrée. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1921, n° 37, p. 1674.
(3) Achard, Leblanc et Rouillard. Les réflexes dans l'encéphalite léthargique. *Rev. Neur.*, 1920, n° 6, p. 558.

Quatrième cas : un malade âgé de 56 ans a eu d'abord affaiblissement, puis perte complète des réflexes achilléens et rotuliens pendant 2 semaines.

L'affaiblissement ou la perte des réflexes abdominaux semble d'une plus grande fréquence que la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux.

Guillain (1), se basant sur sa propre expérience, émet l'opinion que la perte des réflexes tendineux est de mauvais augure. Economo explique ce symptôme par les lésions des cornes antérieures. Gerlach (2) en effet trouva une infiltration cellulaire inflammatoire de la substance grise. D'autres auteurs (Kennedy Foster) (3) ont noté des cas très rares, il est vrai, qui ont débuté par une polynévrite et d'autres avec la polynévrite compliquant l'encéphalite (Heiss) (4). Les réflexes tendineux chez les parkinsoniens se comportent autrement que chez les malades aigus : ici nous voyons presque toujours les réflexes tendineux assez vifs (Souques, Brissaud, Alquier, Carrayron, Boucher) (5). Lhermitte et Cornil (6) attirent l'attention sur le fait que ces réflexes diffèrent de ceux chez les malades avec phénomènes spastiques, où ils sont polycinétiques, et de ceux chez les cérébelleux, où ils sont pendulaires. Chez les parkinsoniens, les réflexes tendineux se composent d'une contraction vive, suivie d'une décontraction lente ; grâce à elle le membre revient lentement à sa position primitive.

Contrairement à cette opinion, Mendl, Malaisé, Forster, Graffner (7), soutiennent que les réflexes tendineux, surtout les achilléens, sont souvent abolis chez les parkinsoniens. Wertheim Salomonson croit que l'absence des réflexes tendineux dans certain nombre de cas de maladie de Parkinson, à côté d'autres phénomènes tabétiformes, dépendent d'une sclérose périvasculaire dans les cordons postérieurs analogue à celle qu'on voit dans les noyaux gris centraux (Wentzler, Mennhat, Ramsay Hunt) (8). Son opinion est basée sur un cas de maladie de Parkinson avec tabes publié en 1899, examiné histologiquement, où des lésions analogues ont été trouvées.

Nos observations personnelles se basent sur 50 cas. Chez 21 malades, les réflexes, surtout patellaires, étaient vifs sinon exagérés. Chez 12 malades, certains réflexes étaient normaux, les autres exagérés. Chez 16 tous les réflexes étaient normaux. Dans 1 cas les achilléens étaient faibles.

En nous basant sur les données précitées, nous pouvons affirmer que l'absence des réflexes tendineux peut figurer dans la symptomatologie du

(1) Guillain. Les troubles de réflexes dans l'encéph. léth. *Presse Médic.*, nº 17, 1920 *Etudes Neurologiques*, 1921.

(2) Gerlach. Ueber Rückenmarksveränderungen bei Enc. leth. *Berl. Klin. Woch.*, 1920.

(3) Kennedy Foster. Peripheral and radicular types of epidemice ncephalitis. *Americ. Journ. of the med. sciences*, 163, nº 1, 1922.

(4) Heiss. Zur Symptomatologie der neurocerebralen Grippenformen. *Münch. med. Woch.*, nº 25, 1920.

(5) Souques. Les syndromes parkinsoniens. *Rev. Neur.*, nº 6, 1921.

(6) Lhermitte et Cornil Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens du vieillard. *Rev. Neur.*, 1921, nº 6, p. 625.

(7) Cit. par Vertheim Salomonson. Maladie de Parkinson et Tabes. *Rev Neur.*, 1921, nº 6, p. 683.

(8) Wertheim-Salomonson, l. c.

parkinsonisme postencéphalitique. La preuve anatomique du fait que le virus encéphalitique ne se loge pas uniquement dans les noyaux gris centraux nous est fournie par les cas d'encéphalomyélite. Flatau (1), dans plusieurs cas d'encéphalite léthargique, constata des lésions considérables dans la moelle épinière, analogues à celles du tronc cérébral, donc infiltration des vaisseaux par des cellules lymphatiques, plasmatiques et polyblastes ; parfois infiltration de toute la surface grise, ou d'une moitié de préférence avec atrophie nette des cellules nerveuses. En ce qui concerne la cause de notre symptôme, il est difficile de décider si c'est Economo qui a raison de soutenir que les cornes antérieures sont lésées ou si c'est Wertheim-Salomonson, qui localise la lésion dans les cordons postérieurs ; peut-être faut-il incriminer les racines postérieures ; peut-être enfin, les neurones périphériques de l'arc réflexe en sont-ils la cause ?

(1) FLATAU. O. panujacej u nas epidemji zapalenia mózgu i o trzech jej postaciach letargicznej, dys-i aletargicznej. *Lekarz Wojskowy*, nº 18-19, 1920, p. 40.

III

UN CAS DE CHORÉE CHRONIQUE AVEC AUTOPSIE

PAR

Prof. C. J. URECHIA et Dr N. RUSDEA

L'anatomie pathologique de la chorée de Huntington constitue encore un chapitre assez récent. La chorée fait partie des syndromes extra-pyramidaux, et le contrôle de cette nouvelle acquisition n'a été fait que dans un nombre restreint de cas. Nous avons donc pensé qu'il serait important de relater les constatations que nous avons faites dans ce cas de chorée chronique. L'anatomie pathologique de la chorée est déjà bien développée, mais de nombreuses contributions sont encore nécessaires jusqu'à ce que nous ayons une idée définitive.

On a décrit depuis longtemps des lésions assez différentes et on a émis plusieurs hypothèses sur le siège de la chorée. Nous ne voulons pas nous occuper de toutes les hypothèses et de toutes les constatations ; nous nous occuperons seulement des lésions des corps striés constituant d'après nos conceptions actuelles le substratum de la chorée.

A une époque où la physiologie de ces noyaux était à peu près inconnue, nous trouvons une série d'auteurs qui rencontrent des lésions plus ou moins intenses dans les noyaux de la base, et quelques-uns cherchent même à mettre la chorée en rapport avec ces lésions. Dans une autre période un peu plus précise, on remarque qu'à l'autopsie de plusieurs cas d'hémiplégie avec chorée, les foyers qui intéressaient la capsule interne empiétaient en même temps sur le noyau lenticulaire ou le noyau caudé.

A une époque relativement récente Anton et surtout Bonhoeffer ont cherché à mettre la chorée sur le compte d'une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur (théorie du « Bindearm chorea »). Cette théorie qui contenait une part de vérité a été suivie des nouvelles acquisitions récentes qui fixent le siège de la chorée dans le néostrié et dont nous allons nous occuper.

A. Russel et Jackson (1868) sont d'avis que la chorée est due à des troubles circulatoires, qui obstruent les artères du corps strié.

Broadbent (1869) et un peu plus tard Kremmer considèrent comme une cause fréquente de la chorée l'embolie des vaisseaux du striatum et du thalamus.

Golgi (1874) constate dans un cas de chorée que le corps strié était altéré, sa consistance diminuée et gélatineuse ; on trouvait aussi des foyers de dégénérescence dans les opto-striés et le centre ovale ; infiltrations péri-vasculaires avec gliocytes. L'auteur est d'avis qu'il s'agit d'une encéphalite qui ressemble à celle de la paralysie générale.

Dickinson (1875) signale des foyers symétriques dans le strié et le thalamus.

Klebs, Greppin, nous parlent d'une encéphalite miliaire de l'écorce et des ganglions sous-corticaux et le dernier auteur signale des nodules de neuronophagie.

Meynert dans un cas de chorée post-hémiplégique rencontre un foyer qui intéressait en même temps le noyau lenticulaire.

Plusieurs auteurs français, parmi lesquels Charcot (1878), Lépine, Daucher et Bordinier, trouvent des foyers qui intéressaient les noyaux de la base, sans leur attribuer de l'importance.

Nothnagel, Mendel, Lehmann, Hasch, Dana, Schwarz, Arndt trouvent des lésions dans le striatum et le thalamus. Bonfigli, Bignani, Oppenheim et Hoppe constatent des lésions dans l'écorce et dans les ganglions sous-corticaux.

Agapow essaie d'établir un rapport entre la chorée et les ganglions de la base.

Flechsig dans un cas de chorée aiguë trouve des lésions dégénératives dans le noyau lenticulaire.

Muratow, Vigouroux, Nissl-Mayendorf accusent les lésions trouvées dans le noyau dentelé et le noyau rouge.

Lewandowsky et Stadelmann trouvent, dans leur cas de chorée symptomatique, un foyer dans le thalamus intéressant en même temps la partie postérieure de la capsule interne et le pédoncule cérébelleux supérieur.

Launois et Paviot, Greppin ont signalé la prolifération de la névroglie dans les noyaux sous-corticaux.

Modena, Froscher ont signalé les altérations des cellules nerveuses des mêmes noyaux.

Stier trouve des lésions qui intéressaient en même temps les noyaux de la base, mais ne leur attribue aucune importance. Il est cependant le premier à signaler les lésions de la 3e couche cellulaire de l'écorce, couche granulaire de Brodmann, lésions qui se retrouvent par Raecke, Kölpin Léwy et la majorité des auteurs récents. Comme on vient de le voir, d'après les travaux des auteurs ci-dessus cités, le siège de la chorée reste imprécis; on ne donne que peu d'importance aux noyaux de la base et aucun traité classique n'attribue la chorée à une lésion des corps striés.

La dernière étape de l'anatomie pathologique de la chorée commence avec la communication d'Anglade (1906) qui avec des pièces à l'appui soutient l'origine striée de la chorée. Cette communication cependant a été passée sous silence jusqu'à ce que de nouveaux faits viennent la confirmer.

Anton (1908) démontre et soutient que les mouvements choréo-athétosiques sont dus à une lésion des noyaux putamen et caudé.

Au congrès de Cologne de la même année, Jergelsma présente des préparations microscopiques et montre que dans son cas de chorée le noyau caudé était très atrophié et réduit au tiers, et que la prolifération névroglique était énorme.

Au congrès de Nantes de 1909, Anglade communique un autre cas de chorée où le maximum de lésions se trouvait dans le caudé et le lenticulaire. L'auteur y revient au congrès de Quimper en 1922 et prétend que la chorée ne semble pas pouvoir exister sans que le corps strié soit le siège d'une lésion étendue et profonde. La lésion se caractérise par la formation de plaques fibro-myéliniques et névrogliques, par une invasion astrocytaire abondante et générale, par la dégénérescence et la disparition des cellules ganglionnaires. Le globus pallidus est un peu moins atteint que le putamen, le noyau caudé et le noyau amygdalien. L'auteur ne saurait se prononcer sur l'origine tératologique ou inflammatoire de la maladie.

Kölpin (1909) communique deux cas où il trouve des lésions dans la troisième couche de l'écorce et des troubles cyto-architectoniques et ajoute : « qu'il est important de signaler que les cellules des ganglions sous-corticaux et du cervelet présentent aussi des altérations ». Il croit que les symptômes choréiques peuvent être produits par l'altération des ganglions sous-corticaux sans nous donner cependant aucune description des lésions de ces ganglions.

A. Alzheimer démontre au congrès de Baden-Baden (1911) trois cas de chorée, où le maximum des lésions se trouvait dans le caudé, le putamen et la région sous-thalamique. Les lésions étaient intenses. Dans deux de ces cas on ne trouvait à peu près aucune cellule en état de fonctionner ; la névroglie était énormément proliférée. Il attribue la chorée à une lésion des corps striés et de la zone sous-thalamique. Dans un cas de chorée après septicémie et dans un autre cas de chorée rhumatismale l'auteur trouve les mêmes lésions.

Kleist (1911) communique un cas qui est décrit plus tard dans la thèse de Kiesselbach. Le cas avait eu une durée de 15 ans, et le maximum des lésions se trouvait dans le putamen et le caudé, où les petites cellules étaient plus altérées que les grandes. Le globus pallidus, le corps de Luys et le dentelé présentaient des lésions beaucoup moins intenses. Artériosclérose, dépôts colloïdo-calcaires, cellules lymphocytes rares ; quelques cellules amœboïdes.

Dans la discussion de ce cas Flechsig admet la même localisation et Liepmann dit avoir trouvé aussi des ramollissements dans le lenticulaire.

Fuller et Lowel (1912) trouvent dans leur cas des altérations au caractère aigu ou chronique, tout à fait identiques à celles trouvées par Alzheimer ; avec la seule différence que les lésions étaient moins intenses.

Pfeiffer constate des lésions dans la voie cérébello-thalamo-rubro-corticale, avec le maximum de lésions dans le lenticulaire.

Margulies (1914) trouve dans son cas une gliose intense, et considère

la chorée comme produite par une gliose primaire des noyaux et de l'écorce.

Kalkhof et Ranke trouvent dans leurs cas des altérations et des disparitions cellulaires dans le caudé et le lenticulaire, mais comme les lésions n'étaient pas plus intenses que celles de l'écorce, ils sont d'avis que les ganglions de la base n'ont aucun rôle dans la chorée.

P. Marie et J. Lhermitte (1912) publient quatre cas où les lésions intéressaient le putamen et le caudé, et du côté de l'écorce la région fronto-pariétale. La gliose est intense et n'est pas en rapport avec la durée de l'affection (deux de ces cas avaient été déjà présentés à la *Société de Neurologie* en 1912).

Lhermitte et Porack publient un autre cas où ils trouvent les mêmes lésions et insistent sur le fait que la gliose peut manquer.

Dunlap — cité par Lhermitte — trouve aussi des lésions dans le néostrié.

Antona constate des lésions dans la couche II et III de l'écorce et dans le néostrié. Des lésions moins intenses dans le dentelé et le noyau rouge.

R. Hunt trouve dans quatre cas de chorée une dégénérescence intense et plus ou moins exclusive des petites cellules du néostriatum.

Cécile et O. Vogt publient, dans leur monographie de 1920, plusieurs cas intéressants. Dans deux cas de chorée chronique et sans troubles psychiques, les auteurs trouvent des altérations très intenses dans le putamen et le caudé. Les cellules du type II de Golgi sont plus altérées que celles du type I. La gliose est intense ; état fibreux de la myéline. L'altération du corps de Luys n'était pas intense. L'écorce était intacte.

Dans quatre cas, accompagnés de troubles psychiques, il existait, en même temps que les lésions précédentes, des lésions de l'écorce qui prédominaient surtout dans la quatrième couche de Brodmann.

Les auteurs sont d'avis que la chorée tient à une lésion du néostriatum, lésion qu'ils proposent d'appeler *état fibreux* de la myéline ; à cause de la dégénérescence des noyaux, la myéline qui persiste plus ou moins intacte paraît plus dense et fait l'impression d'être proliférée.

Dans un cas de paralysie générale avec chorée, et qui avait toutes les apparences de la chorée, les auteurs trouvent des lésions inflammatoires prédominantes dans l'écorce, le putamen, le caudé et le pallidus. Dans un autre cas enfin, les lésions du putamen étaient très intenses.

Fischer constate la même chose que C. et O. Vogt dans un cas de chorée chez un syphilitique.

F. Stern (1921) publie trois cas dans lesquels les lésions les plus intenses se trouvaient dans le caudé et le putamen. Les lésions étaient moins intenses dans le corps de Luys et le noyau rouge. Les cellules amboïdes sont rares. Les granulations fuchsinophiles se rencontrent rarement. Les lésions de l'écorce étaient inégalement réparties et intéressaient surtout les couches profondes.

F.-H. Léwy (1921) montre avec des microphotographies les altérations intenses du putamen et du caudé et insiste sur les altérations plus prononcées des petites cellules, de même que sur les altérations plus intenses des cellules de la IVe couche corticale.

A Jakob (1921) examine six cas et ses résultats concordent avec ceux des auteurs précédents. Dans deux de ses cas, on trouvait des lésions assez évidentes dans le noyau de Luys. La névroglie peut avoir proliféré sans être hypertrophiée et le plus souvent on trouve des astrocytes avec des prolongements nombreux et hypertrophiés. Dans deux autres cas, on trouvait de nombreux corpuscules amyloïdes. La névroglie avait proliféré dans les couches III et IV de l'écorce. Dans le cinquième cas de l'auteur, la chorée initiale se transforma, plus tard, en une rigidité intense avec contracture en flexion des membres inférieurs. A l'autopsie, on constate que le globus pallidus était altéré, en même temps que le néostriatum (nous possédons aussi dans notre clinique un cas qui après deux ans de chorée encéphalitique a fait du parkinsonisme avec tremblement et rigidité). Il résulte donc qu'après la lésion du striatum qui avait produit la chorée, s'est installée celle du pallidum qui vint prédominer avec ses symptômes sur ceux du néostriatum.

D'un autre côté, C. et O. Vogt, et Léwy, décrivent des cas de chorée avec des lésions intenses des deux noyaux et nous venons de remarquer la même chose dans un cas de rigidité syphilitique.

On doit donc conclure que vis-à-vis d'une lésion intéressant en même temps l'archi et le néostriatum, la balance symptomatique peut incliner ou bien vers la chorée, ou bien vers la parkinsonisme, ou bien que ces syndromes se succèdent d'après des lois que nous ne connaissons pas. Dans un dernier cas enfin, il s'agit d'un sénile avec chorée et troubles mentaux, à l'autopsie duquel on trouve des lésions de sénilité avec une grande dégénérescence grasse des petites cellules du striatum. L'auteur ne trouve pas l'état fibreux de Vogt, et considère que les lésions ne sont pas assez évidentes pour expliquer la chorée.

Bielschowsky (1922) publie quatre cas de chorée avec autopsie dont deux avaient été déjà publiés par les époux Vogt. Il constate comme les auteurs précédents que le maximum de lésions se trouve dans les petites cellules du putamen et du caudé ; que les lésions de moindre intensité se trouvent dans le corps de Luys et le dentelé. L'auteur constate une gliose intense, une fibrose capillaire, des granulations argentophiles dans les cellules gliales ou bien libres dans le tissu, de très rares incrustations colloïdo-calcaires des vaisseaux. L'auteur est d'avis que l'état fibreux n'est pas pathognomonique pour la chorée. Les troubles psychiques s'accompagnent de lésions corticales et surtout de lésions de la IIIe et IVe couche de Brodmann. Les capillaires ont proliféré et on rencontre des néoformations vasculaires. Les corpuscules amyloïdes sont fréquents.

Terploon rencontre les mêmes choses que Bielschowsky, la gliose cependant intéressait aussi le cerveau postérieur.

Klemmens, Méry et Babonneix, Delcourt et Sand, P. Marie et Trétiakoff, Schroeder, Gennaro, Schirmer ont rencontré dans la chorée aiguë qui ne diffère que très peu de la forme chronique, des lésions inflammatoires dans les mêmes noyaux.

Il ressort donc assez clairement que la chorée est un syndrome du

néostriatum. Elle peut être produite par une infection aiguë ou chronique, par une intoxication, comme c'est plus ou moins le cas pour la guanidine, pour l'intoxication avec l'oxyde de carbone (Kobat, Koliscko, Lewin, Quesnel, Marguet). A l'autopsie des cas accidentels ou des cas expérimentaux (Wohlwill) avec chorée oxycarbonée, on a trouvé des lésions dans le putamen et le caudé. F. Léwy dans la chorée qu'il obtient expérimentalement chez les souris avec la dipthérie trouve aussi des lésions dans le striatum.

Observation. — Basile P., âgé de cinquante-cinq ans, entré dans notre clinique le 29 novembre 1919. Un de ses parents se trouve dans notre clinique avec la même maladie. Malade depuis quinze ans. Rien d'anormal dans l'urine et le liquide céphalo-rachidien. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La lévulosurie alimentaire est positive (avec 80 gr.). La matité du foie est diminuée. Les pupilles sont égales, avec les réflexes photomoteurs un peu paresseux.

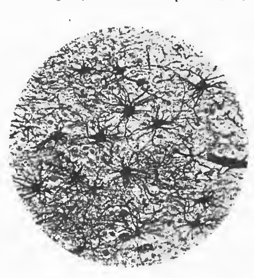


Fig. 1. — Ecorce de la frontale ascendante. Gliose.

Mouvements choréiques généralisés. La prononciation est troublée. Troubles de l'écriture. La mémoire et l'intelligence sont affaiblies. Demande chaque jour d'aller à la maison pour dresser son cheval. Il veut aller se marier en Allemagne avec une femme qui sache vendre du pain. Demande un fusil pour se défendre contre ses ennemis.

Nous lui faisons des injections de sulfate de magnésium qui n'ont que peu d'effet sur ses mouvements choréiques.

26 novembre 1922.— Le malade fait un ictus et reste subconscient ; déviation conjuguée des yeux ; rigidité musculaire qui est surtout prononcée du côté droit. Du côté gauche, la rigidité est beaucoup moindre. Dans la ponction lombaire, on constate de la xantochromie. Pneumonie du lobe inférieur gauche. Nous faisons le diagnostic de pneumonie avec hémorragie méningée.

L'autopsie a été faite trois heures après la mort. A l'ouverture du crâne, on constate du côté droit une abondante hémorragie qui comprimait le cerveau et laissait une encoche dans le lobe fronto-pariétal. Du côté gauche une légère hémorragie en lame

dans la loge temporale. En faisant des sections frontales, on constate que le ventricule latéral droit reste très affaissé à cause de l'hémorragie méningée. Les noyaux lenticulaire et caudé sont pâles et atrophiques. Pneumonie du lobe inférieur gauche ; myocardite ; le foie pèse 230 grammes.

Nous avons fait des fixations dans l'alcool, formol, formol au bromure d'ammonium, Weigert au formol. Les méthodes colorantes ont été celles de Nissl, Bielschowsky, Alzheimer, Mann, Cajal, Nageotte modifié, Best, Daddi, Herxheimer, Van Gieson, Weigert pour les fibres élastiques, etc.

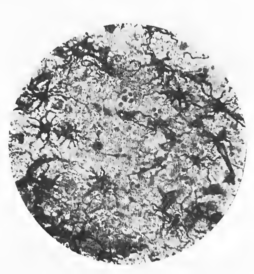


Fig. 2. — Noyau caudé. (Méthode de Cajal.)

Dans l'écorce, les cellules de Betz sont assez bien conservées, et les insignifiantes altérations qu'on rencontre doivent être mises sur le compte de l'affection terminale (pneumonie). Les lésions sont disposées d'une manière diffuse ; elles prédominent dans le lobe frontal et pariétal, et sont légères dans les lobes occipital et temporal. Sur la même section microscopique, on peut rencontrer des régions très altérées, à côté des autres où les lésions sont modérées. Au point de vue architectonique, les lésions les plus intenses et relativement les plus constantes se trouvent dans les couches IV et V de Brodmann. Les altérations que l'on constate avec la méthode de Nissl sont de caractère grave et chronique. On rencontre aussi des cellules en voie de disparition. Les altérations cellulaires du caractère aigu de Nissl sont très rares et doivent être mises sur le compte de la pneumonie terminale. On ne constate pas de glycogène. La dégénérescence grasse est intense. On ne constate pas de granulations basophiles métachromatiques ou fibrinoïdes ; les granulations fuschsinophiles ne sont pas augmentées. Les vaisseaux ne présentent pas d'infiltrations ; fibrose capillaire ; les produits de déchet sont abondants. Les neuro-fibrilles présentent des altérations allant de la légère fragmentation jusqu'à la granulation complète. La névroglie présente une prolifération et une hypertrophie modérée ; les cellules amœboïdes sont tout à fait rares. La myéline est diminuée dans les couches tangentielle, interradiaire et radiaire.

Noyau caudé et putamen. — Les lésions sont extrêmement intenses ; beaucoup de cellules sont disparues, en voie de disparition, ou réduites à des silhouettes pâles, ou à des masses protoplasmiques. La neuronophagie est intense : les satellites se disposent en nodules à la place des cellules détruites ou en voie de disparition. La majorité des cellules nerveuses présentent des altérations chroniques et graves ; la chromatolyse est intense ; le protoplasme est pâle, pulvérulent, réduit à des petits morceaux granuleux

autour du noyau ; la dégénérescence vacuolaire et spumeuse de Lhermitte se rencontre rarement. Les noyaux et les nucléoles présentent aussi des altérations, la membrane est ratatinée, le noyau se déplace à la périphérie, devient quelquefois hyperchromatique,



Fig. 3. — Putamen. (Méthode d. Cajal.)

le karyorrhexis est fréquent ; la désagrégation du noyau est rare. La dégénérescence grasse est très intense et atteint également les grandes et les petites cellules. On rencontre assez fréquemment la dégénérescence à gros granules et ces granules entourent le plus souvent la totalité du noyau et s'étendent dans les prolongements cellulaires. Les neurofibrilles se rencontrent surtout dans les prolongements, le corps cellulaire

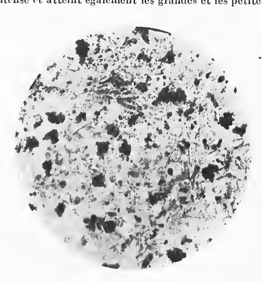


Fig. 4. — Putamen. (Coloration au Scharlach.)

étant le plus souvent homogène ou rempli de granules argentophiles. Les vaisseaux présentent de la fibrose capillaire et sont proliférés ; les paquets vasculaires sont rares. Cette prolifération vasculaire est en partie apparente à cause de l'atrophie de ces noyaux. Dans l'adventice, les produits de déchet sont abondants, et quelquefois on trouve des cellules névrogliques qui sont groupées le long des vaisseaux. La névroglie est proliférée et nous montre une hypertrophie intense. On rencontre assez fréquemment des cellules avec deux noyaux ; les noyaux ovalaires ou en biscuit sont fréquents ; les prolongements sont gros et nombreux. assez souvent canaliculés ou verticélés ; nous avons quelquefois rencontré par les méthodes de Bielschowsky ou de Cajal, dans ces prolongements canaliculés, des granulations argentophiles, et des granulations hématoxylinophiles par la méthode de Alzheimer. Dans le protoplasme des cellules, on

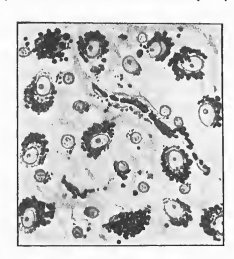


Fig. 5. — Putamen.

rencontre des granulations de graisse beaucoup plus abondantes que normalement et des granulations argentophiles. Par la méthode de Nissl, on observe dans le protoplasme des cellules de nombreuses granulations relativement fines qui prennent une coloration bleu foncé ou jaune. Les granulations fuchsinophiles sont peu abondantes ; les cellules amœboïdes sont tout à fait rares. On ne trouve pas des granulations fibrinoïdes, basophiles, métachromatiques, du glycogène. Les corpuscules amylacés sont fréquents. La myéline, qui proportionnellement aux cellules n'est pas diminuée, présente l'aspect que C. et O. Vogt ont désigné du nom « d'état fibreux ». Dans le globus pallidus, les altérations sont beaucoup moins intenses ; la chromatolyse n'est pas si intense ; la prolifération névroglique est modérée, la dégénérescence grasse cependant est assez prononcée. La réaction du fer nous montre une quantité plus réduite que normalement. Dans le noyau de Luys et le noyau dentelé, les altérations sont plus intenses que dans le pallidus, mais moins intenses que dans le néostriatum. Dans le noyau rouge, la substance de Soemmering et le thalamus, les lésions sont insignifiantes. Dans le ganglion semilunaire, on trouve que le pigment et la graisse sont augmentés, et parmi beaucoup de cellules normales on trouve des cellules en chromatolyse ou avec des altérations des neurofibrilles et du noyau.

Le foie est légèrement congestionné, avec dégénérescence grasse, mais sans être selérosé.

La glande surrénale nous montre une diminution du lipoïde, insuffisance qui doit être mise en rapport avec la pneumonie terminale.

Dans l'hypophyse et la thyroïde, on ne rencontre que des lésions insignifiantes.

Il s'agit donc dans notre cas d'un cas classique de chorée chronique, chez un individu de 55 ans, qui succombe à la suite d'une pneumonie compliquée d'hémorragie méningée, complication maintes fois signalée dans la chorée. A la suite de cette hémorragie cependant, les mouvements choréiques ont disparu et ont été remplacés par une hypertonie accentuée surtout du côté droit. Cette subite hypertonie ne pouvait s'expliquer que par la compression que l'hémorragie méningée exerçait sur l'archistriatum. Comme nous venons de le voir, l'épanchement avait laissé une encoche sur la région frontopariétale droite et avait réduit la cavité ventriculaire. La conclusion qui se dégage en partie de ce fait est que, si après une lésion du néostriatum avec chorée vient s'installer une autre altération du globus pallidus, la chorée disparaît pour faire place au syndrome prédominant de la rigidité. La même chose se remarque d'une manière très démonstrative dans une observation de A. Jakob (son Ve cas) où après une phase de chorée survient une autre de parkinsonisme et où l'autopsie montre des altérations du néo et de l'archistriatum. Nous possédons actuellement dans le service une malade avec encéphalite léthargique qui après une chorée qui avait duré deux ans, a fait depuis 8 mois du parkinsonisme avec rigidité très prononcée. Mais le fait contraire a été en effet observé. C. et O. Vogt et F. Lëwy publient des cas de chorée avec des lésions évidentes du pallidum et sans aucun symptôme de rigidité. Il ressort donc que dans les cas où les lésions intéressent en même temps les deux noyaux (néo et archistriatum) la balance symptomatique peut incliner d'un côté ou de l'autre d'après un déterminisme que nous ne connaissons pas encore. Dans cet ordre d'idées, nous devons faire encore une autre remarque. On sait que le sulfate de magnésium employé par voie rachidienne, veineuse ou sous-cutanée, possède une influence favorable sur les mouvements choréiques. Considérant en même temps son influence sur le centre mésocéphalique du sommeil et sur le centre thermorégulateur, nous avons essayé cette substance dans quatre cas de paralysie agitante et l'effet a été défavorable : la rigidité augmentant d'une manière évidente. En supprimant le médicament, la rigidité revenait à son état antérieur. Considérant que le chlorure de calcium est un antidote des sels de magnésium, nous avons fait des injections intraveineuses de sels de calcium chez deux malades avec parkinsonisme et sans tremblements, et après ces injections, la rigidité a un peu diminué mais en échange les tremblements se sont installés. Ces constatations incitent à de nouvelles recherches sur les effets opposés de ces deux substances sur les noyaux néo et archistriatum.

Le foie qui était diminué de volume à la palpation et était insuffisant (lévulosurie alimentaire), pesait à l'autopsie 1230 grammes et présentait de la dégénérescence grasse. Cette légère insuffisance du foie mérite d'être retenue. On sait que dans différentes affections des noyaux de la base, on trouve une cirrhose du foie (maladie de Wilson, pseudo-sclérose, spasme de torsion) et une des questions qui se posent est de savoir si les altérations du foie ont un rôle primaire ou secondaire. En examinant les ganglions de la base dans des cas d'ictère (observation personnelle) après ligature

du cholédoque (Kirschbaum, observation personnelle) après ligature de l'artère hépatique, atrophie jaune du foie, fistule de Eck, Kirschbaum et d'autres auteurs n'ont pas trouvé d'altérations spécifiques de ces noyaux. Il est plus plausible d'admettre dans ces cas qu'il s'agit d'un facteur qui atteint en même temps le foie et les noyaux.

L'examen microscopique du cerveau nous fait constater des lésions dégénératives et scléreuses très intenses dans le putamen et le caudé, des lésions moins intenses dans le corps de Luys et le dentelé, des lésions minimales dans le noyau rouge, la substance noire et le thalamus. Les lésions de l'écorce étaient prononcées dans les lobes frontal et pariétal et surtout dans la IVe et Ve couche de Brodmann. Le fer qui se trouve à l'état normal dans les noyaux de la base (globus pallidus, substance noire, noyau rouge, dentelé) et qui a été trouvé augmenté, d'après Spatz, dans les états de rigidité, se trouve diminué dans notre cas. Nous devons enfin signaler la présence du pigment jaune et surtout bleu foncé (méthode de Nissl) qui se trouvait dans les cellules névrogliques du putamen, du caudé et du pallidum. Hallervorden et Spatz ont insisté sur ce pigment dans un article récent et prétendent qu'il n'existe pas dans le putamen et le caudé. Dans notre cas cependant, le pigment se trouvait dans le néostriatum aussi.

BIBLIOGRAPHIE

Nous laissons de côté les travaux prémonitoires des connaissances actuelles et qui se trouvent signalés dans les travaux de P. Marie et Lhermitte et d'autres auteurs.

A. Jakob : Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustande. *Deutsche Zeischrift für Nervenheilkunde*, vol. 74, p. 47.

M. Bielschowsky : Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie der striäten Systems. *Journal für Psychologie und Neurol*, vol. 27, p. 233.

R. Hunt. The syndrom of the globus pallidus. *Journal of nervous and mental Dis.*, 1916, vol. 44, p. 437.

R. Hunt. The efferent pallidal system of the corpus striatum, même journal, 1917, vol. 46, nº 3.

F. A. Lewy. Zur pathologisch-anatomischen Diagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea. *Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psych*, vol. 73, p. 170.

Pleiffer. A contribution to the pathology of the chronic progressive chorea. *Brain*, vol. 35, 1913, p. 176.

F. Stern. Pathologie und Pathogenese der Chorea chr. progressiva. *Archiv. für Psych.*, vol. 63, p. 37.

C. et O. Vogt. Zur Lehre der Erkrankungen der striären Systems. *Journal für. Psych. und Neurol.*, vol. 25, p. 631.

Antona. Contributo alla anatomia patologica della corea di Huntington. *Rivista di patologia nervosa e mentale*. XIX, fasc. 6, 8, 1914.

Lhermitte et Porak. Sur un cas de chorée progressive d'Huntington avec examen anatomique. *Soc. de Neurol.* in *Revue neurologique*, vol. 13, 1914.

Fischer. In *Zeitschrift für die ges. Neurol. und Psych.*, vol. 7.

Dunlap. *Meeting of the Section on nervous and mental Diseases of the New-York Academy of Medecine*, 1916, 14 mars.

P. Marie et Trétiakoff. Examen histologique du système nerveux dans un cas de chorée aiguë de Sydenham. *Revue Neurol.*. 1920, p. 428.

P. Marie et Lhermitte. Les lésions de la chorée chronique progressive. *Annales de Médecine*, janvier 1914.

Anglade. *Société de Méd. et Chir. de Bordeaux*, 12 janvier 1900.

Anglade. *Congrès de Nantes*, 1909.

Anglade. *Congrès de Quimper*, 1922.

Fuller and Lowel. A case of Huntington chorea. *Westborough State, Hospital Papers*, sér. I., p. 221, 1912.

Alzheimer. Uber die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. *Neurol. Centralblatt.*, 1911, p. 891.

Anton. Uber die Beteiligung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesonders bei Chorea. *Jahrbücher, Psych.*, vol. 14, p. 123.

Bonhoeffer. Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. *Monatschrift für Neurol. und Psych.*, vol. I, p. 6.

Jegelrsma. In *Neurol. Zentrablatt*, 1908, p. 995.

Kalkhof und Ranke. Eine neue Chorea Huntington Familie. *Zeitschrift für die ges. Neurol. und Psych.*, vol. 17, p. 256.

Kiesselbach. Anatomischer Befund eines Falles von Huntingtonscher Chorea. *Monatschrift für Psych.*, vol. 35, p. 525.

Kleist. Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. *Archiv. für Psych.*, vol. 59, p. 780.

Kölpin. Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonscher Chorea. *Journal für Psych. und Neurol.*, vol. 12, p. 57.

Margulies. Beitrage zur Lehre von der Chorea chronica progressiva. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*, vol. 50, p. 170.

Terploon. Zur Histopathologie der Chorea Huntington. Référé dans *Klinische Wochenschr.*, p. 236, 1922.

IV

LA RÉACTION DE LA GLOBULINE DANS LES LIQUIDES CÉPHALO - RACHIDIENS XANTHOCHROMIQUES

PAR

Mme NATHALIE ZYLBERLAST-ZAND

(Service des maladies nerveuses du Dr Flatau à Varsovie)

Au fur et mesure que la ponction lombaire devenait une manœuvre quotidienne en clinique, on rencontrait de plus en plus souvent des liquides céphalo-rachidiens à l'aspect anormal. Parmi les caractères anormaux, il faut compter la coloration xanthochromique du liquide. Les liquides *xanthochromiques* accompagnent assez souvent les *méningites épidémiques*, beaucoup plus rarement les *tuberculeuses*. La réaction de la globuline dans ces liquides inflammatoires se comporte d'une manière identique à celle des liquides incolores, c'est-à-dire que la quantité de globuline dépend de l'état des méninges ; plus leur lésion est accentuée, plus la réaction est apparente.

Les liquides *xanthochromiques* se voient aussi dans les *lésions compressives* de la moelle, surtout de son segment inférieur. La quantité de *globuline* dans ces cas est notablement *augmentée*.

En dehors des deux affections précitées, nous voyons la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans une troisième nommée à tort *leptoméningite hémorragique* (ou hémorragie sous-arachnoïdienne). Cette affection à début brusque frappe les personnes bien portantes jusqu'alors, souvent celles à disposition migraineuse. La maladie est caractérisée par le syndrome méningé avec troubles psychiques. La ponction lombaire faite dans les tout premiers jours après le début décèle un liquide sanguinolent d'une teinte uniforme, ce qui le distingue du liquide mélangé au sang provenant d'une faute de technique (Flatau) (1). Les globules rouges dans ce liquide sanguinolent se déposent lentement au fond de l'éprouvette ; le dépôt est léger, se laisse facilement émulsionner de nouveau. Sous le microscope les globules rouges apparaissent pâles ; traités par un colorant quelconque, ils prennent facilement la coloration, simulant ainsi les lymphocytes. Le liquide centrifugé ou laissé un certain temps au repos

(1) FLATAU, *Gazette des Hôpitaux*, 1922.

présente une xanthochromie bien franche. *L'examen de ce liquide par rapport à la globuline est négatif* (ou n'est que légèrement positif).

Ce phénomène paraît paradoxal, vu que la globuline devrait provenir de deux sources : 1° des méninges lésées, s'il s'agit en effet d'une méningite ; 2° du sang mélangé au liquide et qui de règle contient de la globuline. Pourtant la réaction vérifiée maintes fois se présente toujours de la même façon : *la réaction de globuline ne va pas de pair avec la xanthochromie du liquide* et diffère sensiblement de ce que nous voyons dans les méningites vraies et les lésions compressives.

Il nous reste à expliquer le fait ou du moins à essayer de le faire.

La première supposition qui se présente est que la quantité de sang épanché dans le sac rachidien est insuffisante pour que la globuline y contenue se laisse déceler d'une manière manifeste. En diluant le sérum sanguin normal par la solution physiologique, nous sommes parvenus à ne plus obtenir de réaction de la globuline ou à l'obtenir aussi minime que la nôtre dans les liquides examinés, lorsque nous sommes arrivés vers la dilution à 10/0, c'est-à-dire lorsqu'une partie de sérum se trouva diluée dans cent parties de solution physiologique.

Une autre supposition est que la globuline de sérum se laisse facilement absorber par les tissus environnants sains.

L'absence de la réaction de la *globuline* dans cette affection parle contre son *origine inflammatoire* et confirme notre opinion que la dénomination d'hémorragie sous-arachnoïdienne est plus appropriée.

Le fait a une certaine importance diagnostique, puisque dans les cas douteux il incline le diagnostic vers une hémorragie et éloigne l'hypothèse d'une lésion inflammatoire ou compressive. Tandis que dans cette dernière affection on rencontre le plus souvent la dissociation de la formule cyto-chimique du liquide (Sicard et Foix), c'est-à-dire l'augmentation de globuline sans pléocytose, dans la nôtre, la dissociation se présente sous un aspect tout différent ; et précisément il y a une *pléocytose sans augmentation de la globuline*. Dans un de nos cas, la ponction lombaire faite le 5e jour de la maladie donna le liquide jaune rosâtre, contenant la quantité normale d'albumine (0,16 °/oo), pas de globuline (réaction de Nonne-Apelt négative) et 50 éléments morphologiques dans 1 cm.

Parfois il arrive que l'albumine et la globuline se comportent différemment : ainsi dans un cas de traumatisme céphalique chez un jeune homme de 20 ans, les symptômes de l'hémorragie sous-arachnoïdienne sont apparus quelques heures après l'accident. La ponction lombaire faite le 3e jour ramena un liquide sanguinolent, xanthochromique, contenant beaucoup d'albumine (0,7 °/oo), presque pas de globuline (Nonne-Apelt incertain), et faible pléocytose (20 éléments), Mestrezat mentionne que les hémorragies méningées ne donnent pendant les tout premiers jours qu'une augmentation d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien tout à fait passagère. Sa disparition se fait probablement grâce à la résorption. Il ne mentionne pas comment se comporte la globuline dans ces cas. Les différences entre les deux cas notés par nous dépendent-elles de ce que le taux

de globuline dans le sérum normal, étant variable, se trouvait exceptionnellement petit dans le premier ?

La pléocytose ici doit être considérée comme une réaction des méninges contre le sang épanché. L'expérience de Flatau et Tarapani démontre qu'il suffit d'injecter dans le sac rachidien de la solution physiologique pour provoquer une pléocytose. L'erreur de certains auteurs consiste en ce qu'ils considèrent la pléocytose comme signe indubitable de l'inflammation des méninges.

L'absence de globuline, dont la réaction est positive dans 100 % des méningites, confirme d'une manière évidente l'origine non inflammatoire de nos cas des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

V

SUR LA SCLÉRODERMIE DE FORME RADICULAIRE

PAR LE

Pr EGAS MONIZ

(de Lisbonne).

A côté de la sclérodermie progressive généralisée, on trouve la sclérodermie en bandes et en plaques. La sclérodermie en plaques n'est pas très rare, mais on ne peut pas en dire autant de la forme en bandes.

Nous avons actuellement à notre Clinique de l'Hôpital Escolar de Santa Marta (Lisbonne) des spécimens des trois formes. Il nous paraît qu'une de ces malades mérite un résumé de son histoire clinique.

Il s'agit d'une malade qui, à côté de plaques de sclérodermie disséminées, présente surtout des bandes de sclérodermie qui prennent une distribution radiculaire assez régulière.



Fig. 1

OBSERVATION. — C. S., jeune fille de 19 ans, est venue me consulter à cause d'une atrophie de la partie interne du bras et de la partie externo-postérieure de la jambe gauche qui présente des caractères spéciaux.

A l'âge de 14 ans, il lui est apparu une plaque d'une coloration plus foncée dans le dos de la main gauche. La malade l'a notée quand elle avait la dimension d'une pièce de deux francs. La plaque a augmenté et a gagné l'avant-bras par le bord interne suivant jusqu'à l'aisselle. La peau s'y présente comme parcheminée.

En même temps les phalanges des 4e et 5e doigts ont commencé à s'amincir. Les métacarpiens correspondants et les muscles de la région hypothénar ont souffert la même réduction de volume et l'atrophie a avancé dans la partie interne et postérieure du bras gauche jusqu'à l'épaule.

Les os et les ongles ont participé aux autres perturbations trophiques.

Ensuite la peau et le bord externe du pied gauche ont présenté les mêmes modifications qui sont montées suivant la face postéro-externe de la jambe et de la cuisse.

La peau est également sclérosée surtout dans le bord externe du pied et dans la face postérieure de la jambe et un peu dans la partie externe et supérieure de la cuisse.

La peau a souffert une forte pigmentation et se

présente lardacée et indurée. Néanmoins il y a une ou autre tache pâle de dépigmentation.

Parlons maintenant du côté droit.

La peau montre aujourd'hui une teinte violacée dans le territoire symétrique, c'est-à-dire dans la zone correspondante à la distribution de C_8 D_1. De ce côté il n'y a pas néanmoins d'atrophies appréciables des muscles et des os. Le pied et la jambe sont indemmes.

On peut voir dans la photogravure ci-jointe la distribution actuelle des desmato-

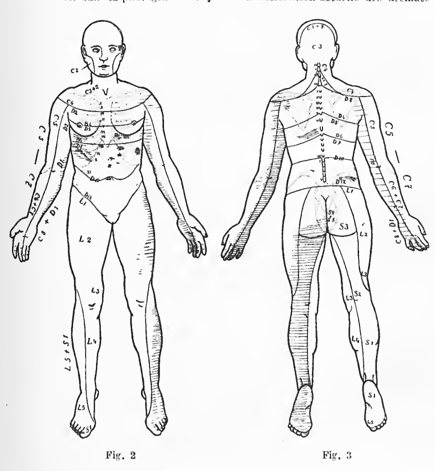


Fig. 2 Fig. 3

scléroses et atrophies. La radiographie des mains aussi jointe montre l'atrophie des phalanges et des métacarpiens des deux derniers doigts et un peu du côté externe du troisième doigt. Elle montre aussi la diminution des os carpiens (pyramidal, pisiforme, semi-lunaire, l'os crochu) et de l'apophyse styloïde du cubitus. Les autres os et l'apophyse styloïde du radius sont normaux.

Les parties molles sont aussi très diminuées de ce côté gauche.

Comme nous l'avons déjà dit, les perturbations constatées à droite et qui ont débuté il y a deux ans n'ont pas eu, jusqu'à maintenant, de répercussion sur les tissus profonds. La peau même a seulement une teinte plus foncée, mais elle n'est pas indurée.

La malade présente encore des plaques pigmentées sur le tronc et sur la tempe gauche. Ces plaques sont arrondies, quelquefois allongées et d'une teinte assez pigmentée

à la périphérie et moins au centre. Dans quelques-unes, il y a même une tache dépigmentée au centre. Les plus anciennes ont acquis un aspect parcheminé.

Il faut remarquer que les taches du tronc présentent une distribution à peu près radiculaire.

Dans le schéma ci-joint, nous avons reproduit la distribution des altérations observées sur la peau. Les atrophies sont indiquées par les traits plus unis et les taches de pigmentation, qui marquent le commencement du processus, par des traits plus distants

La malade marche et se remue sans difficulté. On exceptera les mouvements des 3e, et surtout des 4e et 5e doigts à gauche et un peu même de l'avant-bras de ce côté.

Pas de douleurs.

Réflexes tendineux et cutanés normaux. Même le réflexe radial répond assez bien à gauche. Les plantaires se font en flexion et également des deux côtés.

Pas d'autres perturbations appréciables.

Comme on peut vérifier par le schéma qui accompagne l'histoire de la malade, elle présente une distribution radiculaire assez régulière des zones plus importantes de la sclérodermie. Dans le membre supérieur gauche, elle suit à peu près la distribution de C_8 et D_1, et dans le membre inférieur S_1 S_2 S_3 et un peu S_4 et S_5.

Au contraire de ce qu'on peut déduire de la désignation employée, la sclérodermie n'affecte pas seulement la peau, mais aussi les muscles, les os, les articulations, etc. On a même décrit des cas dans lesquels la maladie a commencé par des scléroses de tissus et d'organes variés, avant de prononcer l'hyperplasie du tissu fibreux du derme, c'est-à-dire la sclérodermie dans le sens strict du mot. Néanmoins, cette perturbation est le symptôme clinique capital et le plus facile à observer.

Dans la sclérodermie progressive chronique, la maladie commence par les extrémités, ce qui a déterminé quelques auteurs à la désigner par le nom sclérodactylie. La localisation dans les doigts est initiale, mais très rarement on pourra l'observer séparée des perturbations des avant-bras. Elle peut aussi commencer par d'autres extrémités, la tête, par exemple.

Les altérations de la peau ne se montrent pas toujours de la même manière. Dans notre cas, nous avons observé une pigmentation assez considérable, mais limitée. Parfois elle se présente plutôt diffuse, ce qui donne l'aspect de la maladie d'Addison.

En même temps, il y a des zones de dépigmentation. Chez notre malade, on voit à côté des zones très pigmentées d'autres plus claires que la teinte normale de la peau, comme on peut le vérifier dans notre photogravure à la partie supérieure de la cuisse gauche et un peu près du coude du même côté. Nous n'avons pas rencontré chez notre malade des plaques de pigmentation dans les muqueuses. Elle n'a pas souffert des crises d'ischémie et de cyanose qu'on observe surtout dans les cas de sclérodermie progressive. Du côté des appareils et des glandes endocrines, rien de particulier La malade, en dehors de ses bandes sclérodermiques, se sent assez bien.

On ne peut pas garantir qu'elle n'aura pas demain d'autres zones atteintes et qu'elle ne finira pas par aboutir à une sclérodermie généralisée. Ce que nous pouvons constater pour le moment, c'est que l'invasion se fait suivant des zones radiculaires.

Cela nous donne l'impression que le système nerveux doit être en cause dans l'étiopathogénie de la sclérodermie.

Dans ce cas nous ne pouvons pas incriminer les infections ou les intoxications dont parlent quelques auteurs comme cause de la maladie. De la même manière on ne peut pas soupçonner des traumatismes et le froid comme éléments étiologiques appréciables.

La pathogénie doit être, comme dans d'autres dermatoses, assez complexe ; mais nous pensons que pour la sclérodermie il faut chercher dans les altérations du système nerveux, possiblement avec l'interférence du sympathique, la clé de l'énigme. Il y a des cas, comme le nôtre, qui montrent une relation intime entre la distribution des zones intéressées et celles des racines médullaires, lesquelles sont accompagnées des fibres sympathiques.

PSYCHIATRIE

VI
L'ÉTAT MENTAL DES EUNUCHOÏDES

PAR
Dr W. STERLING
(de Varsovie).

Au cours de mes recherches sur l'eunuchoïdisme, j'ai été frappé par ce fait que l'état mental des eunuchoïdes s'éloigne toujours plus ou moins de la norme. J'ai attiré l'attention sur ce point déjà dans mon premier travail sur l'eunuchoïdisme, qui se basait sur 11 cas personnels, et dans lequel j'ai essayé de tracer le tableau de trois modifications psychiques caractéristiques pour cette maladie. Si je consacre à ce sujet maintenant mon attention, c'est parce que mon expérience personnelle s'est considérablement enrichie, et d'autre part qu'il est apparu au cours de ces dernières années un nombre considérable des publications ayant trait à l'état mental des eunuchoïdes ; enfin le résultat de mes recherches valait d'être publié.

Je ne m'occuperai pas dans les remarques suivantes des symptômes somatiques de l'eunuchoïdisme; j'en ai décrit le tableau clinique dans mon premier travail; je ne les citerai que dans les cas où ils pourront contribuer à faire comprendre et à élucider le mécanisme des troubles psychiques.

Si on soumet à une analyse détaillée les troubles psychiques observés au cours de l'eunuchoïdisme, on s'aperçoit que ces troubles affectent dans leurs lignes principales trois types différents. On observe en premier lieu des troubles psychiques qui correspondent par leur caractère et leur évolution aux troubles psychiques *épileptiques*. J'ai d'ailleurs attiré l'attention sur ce fait que l'épilepsie constitue une complication si fréquente de l'eunuchoïdisme, qu'on est justifié d'admettre une modalité épileptique de cette maladie. Mon expérience sur ce sujet a été confirmée par les observations de plusieurs auteurs (*Sänger*, *Peritz*, *Guggenheimer*, *Krisch*). Il s'agit non seulement des états convulsifs, qui se manifestent aux différentes périodes de la maladie, des équivalents psychiques de l'épilepsie, absences, états dépressifs précomitiaux, mais aussi d'équivalents moteurs plus compliqués sous forme de *dromomanie* caractéristique, que j'ai observés dans deux cas, ou sous forme de chant à haute voix dans l'état de conscience obnubilée (*aura canora* des auteurs italiens), observé dans un cas. Fort intéressants sont aussi les épisodes psychiques

observés en dehors des états comitiaux et affectant la forme de dépression caractéristique avec *taedium vitae* et avec irritabilité consécutive (type décrit par *Aschaffenburg*), ou bien la forme des états de stupeur avec hallucinations visuelles, soit la forme des états crépusculaires avec amnésie consécutive totale.

En dehors de ces troubles psychiques confirmés, il nous est possible souvent de déceler les traces plus ou moins profondes d'une dégénération épileptique du caractère, se traduisant par des facultés intellectuelles restreintes, une réduction de la sphère des intérêts, un type pathologique des associations, égocentricité excessive, bigoterie exagérée, le tout à côté d'une activité psychique et vitale relativement conservée. Dans certaines de mes observations, les symptômes de psychopathie épileptique se manifestaient avec une telle netteté, qu'ils suffisaient à eux seuls pour établir le diagnostic d'une complication de l'eunuchoïdisme par l'épilepsie. Un fait particulièrement intéressant est qu'on trouve au rang des phénomènes compliquant le tableau clinique de l'eunuchoïdisme aussi *l'épilepsie affective* de *Bratz*.

Les troubles psychiques à type épileptique chez les eunuchoïdes sont souvent accompagnés par une série de symptômes somatiques sur lesquels j'ai déjà attiré l'attention il y a quelques années et qui étaient considérés auparavant comme des signes purement vaso-moteurs. Ce sont les bouffées de chaleur, les pulsations dans les tempes, l'asthénie, la pression dans la région épigastrique, la lourdeur de la tête, la tachycardie, souvent l'arythmie, les sueurs, le tremblement des jambes, pieds et mains, les nausées et vertiges, pieds et mains froides, l'œdème livide de la peau des extrémités, le dermographisme, les taches rouges de la peau consécutives à une excitation minime, la constipation ou la diarrhée sans cause appréciable, la pollakiurie, le tremblement des paupières, l'exagération des réflexes profonds, la tendance aux refroidissements, aux catarrhes de la cavité naso-pharyngée. Ce sont tous les symptômes de l'état morbide qui a été décrit par *Eppinger* et *Hess* sous le nom de *prédisposition vagotonique* ou de la *vagotonie*. Certains auteurs (*Guggenheimer*, *Rhode*, *Krisch*) tendent à attribuer à ces symptômes et surtout à l'excitabilité excessive des vaso-moteurs le rôle étiologique dans l'évolution des troubles psychiques à type épileptique chez les eunuchoïdes. Cette interprétation ne me semble pas justifiée, car on observe de nombreux cas de vagotonie sans aucun trouble psychique du type épileptique. Ces troubles évoluent plutôt sur une constitution dégénérative, ainsi que les phénomènes vagotoniques selon l'opinion de certains auteurs. Ce qui me semble encore plus vraisemblable, c'est qu'ils sont de nature *dysendocrine*, soumis aux troubles de la sécrétion interne, qui détermine l'évolution parallèle des symptômes vagotoniques et des troubles psychiques mentionnés. Maintenant la question se pose de savoir quelles sont en général la nature et la pathogénie des phénomènes épileptiques qui accompagnent si souvent le tableau clinique de l'eunuchoïdisme. Contrairement à l'opinion de certains auteurs qui incorporent ces symptômes en *bloc* dans la catégorie clinique de l'*épilepsie*

constitutionnelle de *Binswanger*, en les considérant comme les manifestations de nature congénitale et parallèles à l'*oligophrénie*, leur mécanisme *dysendocrinien* ne me semble pas exclu. Cependant nous ne possédons pas de données suffisamment sûres qui nous prouveraient l'influence immédiate de l'abolition ou de la suppression de la fonction des *ovaires* et des *testicules* sur l'évolution des phénomènes épileptiques. Il résulte des recherches de *Bolten* que l'hypofonction de la glande *thyroïde* a vraisemblablement une grande influence sur l'évolution de l'épilepsie; d'autre part une série de recherches expérimentales (*Fichera, Cimoroni, Erapeine* et *Stumme*) mentionnent la possibilité de l'apparition des phénomènes épileptiques sous l'influence de la *dysfonction de l'hypophyse*. Et puisque dans la pathogénie de l'eunuchoïdisme joue un rôle indubitable, outre l'*hypofonction primitive des testicules et des ovaires*, aussi la *dysfonction corrélative de l'hypophyse et de la glande thyroïde*, c'est par cette voie circulaire qu'on ne peut tâcher d'élucider le mécanisme de l'évolution des phénomènes épileptiques au cours de l'eunuchoïdisme.

Abstraction faite des troubles psychiques à type épileptique *qui peuvent s'opposer aux différentes transformations du psychisme des eunuchoïdes*, on peut distinguer dans le tableau psychopathologique de cette maladie trois types principaux.

Un type premier, qui au point de vue intellectuel ne diffère pas ou diffère très peu de la norme psychique. A ce type correspond le caractère tranquille et doux avec tendances altruistes, avec une résignation sincère opposée aux troubles et défauts sexuels. Cependant on recrute dans cette catégorie psychique des individus actifs et capables d'un travail professionnel productif.

Un type second, c'est le type de l'imbécile, qui s'adapte parfaitement aux conditions de la vie quotidienne et de son entourage. A côté des facultés de l'orientation bien conservées et d'une mémoire de rétention moyenne, l'imbécillité se manifeste ici sous forme de troubles assez accentués de la mémoire globale, d'un complexe d'idées très réduit, d'un type pathologique des associations (égocentricité, explication tautologique, superficialisation du type associatif), et de troubles profonds des facultés psychiques les plus élevées. Dans le domaine affectif, on observe souvent une torpeur très accentuée, avec laquelle contrastent distinctement les périodes d'excitation psychomotrice au caractère maniacal et clonique.

Le type troisième peut prétendre au nom du type de *parasite* : il se caractérise par l'affaiblissement du sens de l'orientation, par l'incertitude de la mémoire globale, par l'idéation, par des grands déficits aux calculs à côté d'une conservation relative des plus hautes facultés psychiques et *d'une impotence vitale absolue*; les malades de ce genre sont absolument incapables du travail professionnel le plus simple et se laissent entretenir pendant toute la vie par leur femme ou leur famille. Tantôt gais et oisifs, tantôt mécontents et hypocondriaques, les malades montrent une résignation tout à fait fictive pour ce qui concerne leurs déficits sexuels et évitent scrupuleusement les discours sur ce sujet.

Cette subdivision a été acceptée par presque tous les auteurs qui avaient traité ensuite le sujet de l'eunuchoïdisme. Seul *Krisch*, qui a consacré aux troubles psychiques des eunuchoïdes un travail spécial, fait quelques objections à propos de mon type III (*type de parasite*), dont le droit d'existence a été basé sur un critère de nature par excellence *sociale*. La division citée n'a aucune prétention de représenter une classification strictement scientifique. Mon intention était seulement, dans un conglomérat de phénomènes pathologiques désignés par les noms : « oligophrénie », « arriération mentale », « infantilisme psychique », « débilité psychique », « Kongenitaler Schwachsinn », etc., etc., qui ne sont que des dénominations générales, correspondantes aux états résiduels d'étiologie différente et de dignité clinique inégale, de souligner quelques traits spéciaux et caractéristiques et de grouper mes observations en me basant sur ces traits. Contrairement à l'opinion de *Krisch*, qui considère le critère d'adaptation sociale comme irréel et inaplicable, je dois rappeler que ce critère nous permet depuis longtemps de distinguer le type bénin *passif* du type malin *actif* de la « moral insanity », et que sur ce critère modifié se base la classification moderne de l'idiotisme (*Binet*, *Demoor*, « mental deficiency act ») et que lui seul nous rend possible le pronostic non seulement des différentes formes de l'oligophrénie, mais aussi des maladies psychiques diverses en général. Il était difficile de ne pas saisir et de ne pas souligner le fait qu'il existe un grand groupe d'eunuchoïdes avec un déficit intellectuel relativement profond qui s'adapte très bien aux conditions de la vie pratique, tandis qu'un autre groupe d'eunuchoïdes, avec un déficit intellectuel considérablement moins prononcé et surtout avec facultés psychiques toutes conservées, manifeste dans la vie pratique une *impotence absolue*. La dépendance de cette impotence de symptômes somatiques concomitants (migraine, phénomènes vaso-moteurs), comme l'admet *Krisch*, me paraît tout à fait inadmissible, car des symptômes pareils se trouvent dans mes cas personnels et dans les observations des autres auteurs, justement dans les cas de type I et II, qui font preuve d'adaptation vitale parfaite. Il me semble donc qu'au point de vue d'orientation clinique, la subdivision des états psychopathiques dans l'eunuchoïdisme en ces 3 types est tout à fait justifiée.

Je reviendrai sur la signification pathogénique du type I dans des remarques ultérieures. Quant à la physionomie psychopathologique des types, I et II (*oligophrénique*), elle relève distinctement d'une pathogénie *dégénérative*. Or les recherches plus détaillées démontrent que non seulement les symptômes somatiques, mais aussi les altérations psychiques chez les eunuchoïdes se laissent déceler déjà dans la première enfance, ce qui démontre avec toute vraisemblance leur origine congénitale, indépendante de troubles de la sécrétion interne, car leur caractère indique des altérations *évolutives du cerveau* plus ou moins profondes. Cette supposition est confirmée aussi par de nombreux stigmates de dégénération chez les eunuchoïdes, sur lesquels j'ai attiré l'attention, et par le caractère par excellence familial, qui se manifeste dans quelques observations cliniques

(*Goldstein, Sainton, Jakob, Knöpfelmacher*). *Goldstein* parle nettement de « troubles familiaux dans l'évolution des glandes endocrines et du cerveau ». Si un pareil caractère familial ne se laisse déceler que dans un pourcentage de cas très réduit, le fait reste indubitable que dans des cas nombreux *l'hypoplasie des glandes endocrines évolue parallèlement avec l'hypoplasie du cerveau.* Dans une de mes observations personnelles et dans deux cas de *Goldstein* la *diminution* des dimensions de la selle turcique, établie au moyen de la radiologie, indiquait une hypoplasie congénitale de l'hypophyse. A cause de tous ces motifs, les troubles psychiques dans l'eunuchoïdisme des types I et II ne peuvent être traités à mon avis comme dépendants de l'hypoplasie des glandes endocrines, mais ils doivent être considérés comme l'expression des troubles évolutifs du système nerveux central coordonnés à cette hypoplasie.

Le fait est tout à fait différent, si l'on considère l'état mental des eunuchoïdes correspondant au premier de mes types. La norme psychique relative de tels individus ne se rapporte qu'au domaine exclusivement intellectuel. Dans le domaine affectif et psychomoteur, ce type présente certains traits qui le séparent du type moyen de la psychique humaine et qui le rapprochent à certains points de vue du type psychopathologique des *castrats.* Les deux faits résultent du mécanisme patho-physiologique qui détermine le tableau somatique et psychique de l'eunuchoïdisme. Les recherches expérimentales de *Steinach*, qui furent exécutées sur les mâles de rats et de grenouilles, ont démontré que l'évolution des caractères sexuels masculins et l'évolution totale que traverse l'animal en croissance sur la route vers la pleine maturité sexuelle se trouvent sous l'influence qu'exercent les glandes à sécrétion interne sur le système nerveux central. La sécrétion interne produit, pour ainsi dire, *l'érotisation* du système nerveux central et surtout du cerveau. Il serait *a priori* difficile d'admettre une structure du psychisme individuel tout à fait normale dans les cas où, à cause de l'aplasie ou de l'hypoplasie congénitale des glandes sexuelles, ne peut obtenir son efficacité spécifique le susmentionné processus d'érotisation, qui doit imposer et impose en effet au psychisme humain son caractère tout à fait spécial. Il faut distinguer, en outre, entre le processus de cette érotisation et le sens génital (*libido sexualis*), pour lequel *Münzer* admet l'existence d'un centre hypothétique dans l'écorce cérébrale et qui se trouverait sous l'influence excitatrice de la sécrétion des glandes endocrines. Il pourrait sembler que l'eunuchoïdisme ne constitue pas toujours des conditions qui rendent l'érotisation du système nerveux impossible, car il se trouve des cas dans lesquels non seulement le sentiment de *libido*, mais la *facultas coeundi et concipiendi* sont conservés. Ce phénomène à l'apparence paradoxale trouve son explication suffisante dans la conception de *dissociation sexuelle* qui a été introduite par moi et acceptée par la plupart des auteurs. Or l'expérience clinique démontre que les troubles des fonctions sexuelles se manifestent dans les divers cas de l'eunuchoïdisme sous des formes différentes. Dans une certaine catégorie de cas le sentiment de *libido* ne se développe pas tout à fait, et les érections ne s'ins-

tallent jamais. Dans d'autres cas le sentiment de *libido* peut être vif, la *facultas coeundi et concipiendi* peut être conservée ; il existe néanmoins une stérilité absolue. Il se trouve enfin des cas dans lesquels la conservation de la *facultas coeundi et concipiendi* est liée avec l'abolition totale du sentiment de *libido*. Je désigne les cas dans lesquels il existe une congruence complète de l'aplasie morphologique avec les déficits fonctionnels du nom d'*asexualité totale*. Dans le reste des cas se trouvent des symptômes de la *dissociation sexuelle*, soit sous forme *fonctionnelle pure* (cas sans hypoplasie marquée des organes génitaux et avec des troubles fonctionnels), soit sous forme *morphologique* pure (développement disproportionné des diverses parties des organes génitaux), soit sous forme *morphofonctionnelle* (hypoplasie accentuée des organes génitaux avec dissociations des divers éléments fonctionnels). Cette conception n'est que l'équivalent clinique de la structure dualiste des glandes génitales, qui se composent, comme on sait, de la glande avec un canal déférent : *ductus efferens* (chez les hommes) et de la glande interstitielle (*corpus luteum* chez les femmes). Sur la voie expérimentale des phénomènes analogues chez les animaux ont été démontrés par les célèbres expériences d'*Ancel* et *Bouin*, qui ont constaté chez les animaux murs (mâles) après la ligature ou après la section de *vas deferens*, ou après une stricture pathologique de *ductus ejaculatorius*, la dégénération de la partie générative de la glande, tandis que la partie interstitielle restait intacte : les animaux devenaient stériles, mais ils conservaient le *libido* et leur aspect masculin. Si l'on obtenait cependant par un moyen expérimental la dégénération aussi de la partie interstitielle de la glande, les animaux perdaient leur aspect masculin et devenaient pareils aux animaux castrés. Je propose de dénommer ce phénomène, qui n'appartient pas du tout aux raretés dans la clinique de l'eunuchoïdisme masculin et féminin, par le terme de *disdiastémalose* (du nom de la glande *diastématique* ou interstitielle, qui dirige la sécrétion de la glande *sensu strictiori*). Les phénomènes de *disdiastémalose* et de la *désérotisation* constituent dans la symptomatologie de l'eunuchoïdisme l'analogie dans son genre unique entre l'état *psychique* et l'état *somatique* de l'individu. Le *féminisme* des eunuchoïdes masculins et le *virilisme* des eunuchoïdes féminins, qui tend à niveler le type sexuel de l'individu, se manifeste non seulement dans les caractères somatiques, mais aussi dans les caractères de la psychique. Le caractère des eunuchoïdes masculins, leur apathie, leur excitabilité affective, leur tendance aux états dépressifs, réactifs, anxieux, leur prédilection pour les phénomènes surnaturels, l'art, les fleurs etc., leur égotisme et égocentricité se rapprochent d'un côté du psychisme féminin et d'un autre côté du psychisme des individus castrés (*Pelikan*, *M. Hirschfeld*, *Zambaco-Pacha*). Dans le domaine somatique, les symptômes du féminisme chez les eunuchoïdes masculins se manifestent beaucoup plus distinctement que les phénomènes du virilisme chez les eunuchoïdes féminins. L'autre manifestation du parallélisme somatopsychique est la *similitude extrême* non seulement du *modelé du visage* observée par la plupart des auteurs, mais aussi des

profils psychologiques chez les eunuchoïdes en général et surtout parmi les eunuchoïdes de mon type I. Les dimensions réduites de cet article ne me permettent pas de citer les résultats de mes recherches psychologiques qui ont été exécutées au moyen de la « grande méthode de *Rossolimo* » (méthode des profils psychologiques »), mais je dois constater que la *ressemblance* et la *monotonie* de ces profils est étonnante. Le *troisième* symptôme enfin du parallélisme somatopsychique mentionné est le *manque des symptômes de l'évolution régressive* non seulement de la peau et des organes internes (j'ai attiré l'attention sur le jeune aspect frappant de la face des eunuchoïdes même séniles), mais aussi dans le domaine de la *fonction du cerveau*, dont la productivité est presque égale chez les eunuchoïdes jeunes, plus âgés et même séniles. Pour la première fois se manifestent ici les différences entre le psychisme des eunuchoïdes et entre le psychisme des individus castrés, qui vieillissent très tôt non seulement au point de vue physique, mais deviennent très vite invalides aussi au point de vue psychique quoiqu'ils puissent pendant un certain temps après la castration ne manifester aucun trouble. De tous ces faits résulte que l'opinion de certains auteurs (*Goldstein*, *Krisch*, *Stenpel*), qui refusent aux troubles endocriniens une valeur étiologique quelconque dans l'évolution des troublespsychiques des eunuchoïdes, doit être considérée comme erronée. Un des éléments composants de ces troubles, qui se manifeste le plus distinctement dans le type I, qui se laisse déceler aussi dans deux autres types, se trouve, à mon avis, sous la dépendance directe de l'*hypofonction des glandes génitales*.

Tandis que le tableau somatique de l'eunuchoïdisme exige le diagnostic différentiel avec une quantité considérable d'états similaires (diverses formes d'obésité, maladie de Dercum, gérodermie génito-dystrophique, gigantisme, dystrophie adiposo-génitale, sclérose pluriglandulaire, etc.), le tableau psychopathologique de cette maladie n'offre aucun matériel comparatif. La tendance qu'ont certains auteurs (*di Gaspero*, *Krisch*) de différencier le syndrome psychique de l'eunuchoïdisme du tableau de l'*infantilisme psychique* ne me paraît pas justifiée. L'*infantilisme* n'est qu'une conception purement morphologique, qui correspond à la persistance des signes somatiques et psychiques propres à un âge considérablement moins avancé que l'âge de l'individu, contrairement à la *microsomie idiopathique* où la diminution harmonieuse des proportions du corps avec conservation des qualités somatiques et psychiques correspondant à l'individu normal adulte, et contrairement au *nanisme* ou diminution des dimensions du corps, dont le symptôme principal suit les *déformations du corps* avec conservation des qualités somatiques et psychiques correspondant à l'âge de l'individu. Mais l'*infantilisme n'est qu'une conception collective*, correspondant à une série de troubles endocrines, et le tableau clinique de l'eunuchoïdisme est justement un des plus distincts de ces types, qui a été délimité de ce ramassis collectif, et qui y figurait jusqu'à présent sous des étiquettes diverses, comme « infantilisme régressif », « infantilisme orchidien », « infantilisme ovarien » et que j'ai essayé il y a quelques années de disqualifier comme entités morbides autonomes

et de les implanter dans le tronc matériel de l'eunuchoïdisme. Les symptômes psychopathiques, que *di Gaspero* considère comme spécifiques pour l'infantilisme psychique sont tellement vagues, qu'il serait risqué de se baser sur eux pour le diagnostic différentiel entre l'infantilisme psychique et l'état mental des eunuchoïdes, qui ne sont en réalité que la même chose.

Conclusions.

1° Dans la structure des troubles psychiques des eunuchoïdes se laissent déceler 3 composants : *a*) un composant *épileptique*; *b*) un composant *oligophrénique* et *c*) un composant *disdiastématique*.

2° Dans chaque cas de l'eunuchoïdisme se trouve représenté au moins un de ces composants.

3° Les composants épileptique et disdiastématique, dont la nature disendocrinienne est certaine, peuvent accompagner les trois types psychiques cardinaux de l'eunuchoïdisme.

4° Le composant oligophrénique, qui, selon toute vraisemblance, est tout à fait indépendant des troubles de la sécrétion interne, doit être considéré comme l'expression de la constitution dégénérative.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 mai 1923

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Etude clinique d'un nouveau cas d'Anosognosie de Babinski, par MM. J. A. Barré, L. Morin et Kaiser (de Strasbourg).

Depuis que M. Babinski a isolé cet état singulier qu'il a appelé anosognosie, un certain nombre d'exemples en ont été publiés, et l'un de nous a pu en observer deux dont l'histoire *anatomo-clinique* a fait l'objet principal de la thèse du Dr Weigel (Strasbourg, 1922).

Un nouveau cas vient d'être adressé à la Clinique neurologique par le Professeur Bard ; joint à ceux qui sont déjà étudiés dans la thèse de Weigel, il constituera la base d'un travail d'ensemble. Nous ne donnerons donc aujourd'hui qu'un *résumé succinct* de l'histoire de ce troisième cas.

Un homme de 60 ans est trouvé chez lui sans connaissance le 2 avril dernier. Il reprend vite ses sens, est amené à l'hôpital où l'on constate une hémiplégie gauche avec hémianopsie gauche, et déviation conjuguée légère de la tête et des yeux vers la droite. Le sujet interrogé ignore totalement sa paralysie ; il refuse de l'admettre quand on lui affirme qu'elle existe pourtant, il ne se plaint que d'une hernie inguinale à droite, et s'il ne peut se lever et marcher, c'est uniquement, d'après lui, parce qu'il est fatigué et qu'il a les jambes faibles. Si on met sa main gauche dans son champ visuel conservé, il dit qu'il voit des doigts, une main ; si on lui demande à qui appartient cette main, il répond invariablement : « à vous ». Si on lui fait palper sa main gauche avec ses doigts de la main droite, il dit qu'il sent « de drôles d'impressions à sa main droite ».

Le malade parle avec facilité, comprend bien et vite les questions ; conserve un sens

critique normal ; il se fatigue seulement un peu vite, et au bout d'une demi-heure d'examen il répond quelquefois moins vite aux questions.

La paralysie organique gauche prédomine très nettement au membre supérieur elle paraît y être totale.

La sensibilité superficielle du territoire privé de mouvement est partout conservée ; elle semble même être un peu plus fine qu'à droite ; le seul trouble consiste dans ce fait que si les sensations sont exactement topographiées au membre inférieur et à la face, le sujet reporte régulièrement au bras droit celles qui partent du membre supérieur gauche.

La sensibilité vibratoire est normale, ainsi que le sens stéréognostique ; la perception primaire et l'identification des objets sont parfaitement conservées.

La notion d'attitude seule est entièrement abolie pour tous les segments du membre supérieur paralysé.

Il n'existe pas d'apraxie à droite. Quand on lui commande un mouvement de la main droite, il l'accomplit correctement ; si on lui demande d'en effectuer un de la main gauche, il le fait avec la main droite, ordinairement sans hésitation ; quelquefois après quelques mouvements du tronc qui semblent traduire une gêne ou une brève incertitude.

En somme, et pour ne considérer ici que ce qui semble particulier à ce cas, ce qui nous frappe chez ce malade, c'est que l'anosognosie, qui existe sans déficit intellectuel certain ou grossier, a pour seule base la perte du sens musculaire, perte totale, il est vrai. Nous nous demandons si dans l'échelle des sensations qui doivent permettre la conscience d'un membre, le sens musculaire n'a pas la première place.

Nous sommes portés à croire également que cette perte du sens musculaire explique en partie l'erreur de topographie des autres sensations : tactiles, douloureuses, etc. ; peut-être les impressions du sens musculaire sont-elles le pivot sur lequel les différentes autres sensations sont accrochées.

Enfin, nous pouvons exprimer de nouveau la remarque que l'un de nous a déjà formulée dans la thèse de Weigel : il semble y avoir plus qu'une simple ignorance de la paralysie chez les anosognosiques ; il existe une réelle obstination à ne pas l'admettre, une résistance à la reconnaissance qui est vraiment frappante et un peu déconcertante quand elle se trouve chez un sujet dont les facultés intellectuelles sont par ailleurs bien conservées.

M. Cl. Vincent. — A l'occasion de l'intéressante communication de mon ami et collègue M. Barré, je poserai une question et ferai une remarque.

La question est celle-ci : où siège la lésion présentée par le malade ? La réponse de M. Barré est sensiblement celle que je prévoyais. C'est en effet chez des sujets atteints d'une lésion située dans la partie rétro-lenticulaire de la capsule interne, c'est-à-dire en un lieu où se rencontrent les voies sensitives centrales, les voies optiques, les faisceaux nerveux qui pénètrent dans le bourrelet du corps calleux, que j'ai eu l'occasion de rencontrer un syndrome analogue à celui que présente le malade de M. Barré.

La remarque est celle-ci : M. Barré vient de nous dire que, chez son malade, la sensibilité profonde était complètement abolie, alors que la sensibilité tactile, ainsi que les autres sensibilités, étaient conservées, paralysé et incapable de palper par ses propres moyens, le malade recon-

naissait tous les objets qu'on lui mettait dans la main. A l'inverse, chez un sujet atteint de lésion mésocéphalique au stade de réparation, j'ai observé une agnosie complète des objets placés dans la main : le sujet n'était pas paralysé ; au commandement il exécutait les mouvements des doigts nécessaires à la reconnaissance des objets ; les sensibilités articulaires, musculaires, douloureuses, thermiques étaient conservées ; mais le tact simple était disparu. Si l'on s'en rapporte à ces deux observations, la reconnaissance des objets par la main a plus besoin de l'intégrité des sensibilités superficielles, la sensibilité tactile en particulier, que des sensibilités profondes. C'est un point qu'il m'a paru intéressant de faire ressortir.

M. Barré. — A mon ami Vincent, je répondrai en me basant sur ce que j'ai observé deux fois, que la lésion siège probablement dans la profondeur de l'hémisphère droit, en arrière des noyaux optostriés, assez près de la paroi du ventricule latéral, et qu'elle intéresse les radiations optiques postérieures, le faisceau pyramidal, les voies de la sensibilité musculaire, ainsi qu'une partie des fibres calleuses. Dans deux cas étudiés antérieurement la lésion avait le volume d'une grosse noix.

D'autre part, je dirai qu'en effet, le malade fortement étonné et mis en éveil par nos questions, et après avoir questionné en notre absence la sœur et le garçon du service, a fini par convenir, au bout de trois semaines environ, « que le bras gauche ne remuait pas bien » ; mais il semble avoir admis ce fait comme une suggestion contre laquelle sa conviction intime ne cessait de lutter.

Dans tous les cas d'anosognosie connus jusqu'à ce jour, il s'agissait de paralysie gauche.

Je ne crois pas qu'on puisse expliquer par une simple insouciance, fréquente chez les gens âgés, le trouble très spécialisé et très profond qui existe chez notre malade. Afin de pouvoir répondre à la remarque qui, m'est faite et qu'il fallait prévoir, j'ai prié mon collègue, M. Pfersdorff, dont on sait la compétence en psychiatrie, d'examiner l'intelligence du malade ; sans pouvoir affirmer qu'elle fut en parfait état, ce qui est en somme difficile, M. Pfersdorff confirma que le trouble intellectuel n'existait réellement qu'en ce qui avait trait au membre supérieur. J'ajouterai même, sans vouloir donner ici trop de développement à des idées théoriques, que je me suis demandé si ce cas ne pourrait pas servir très utilement à éclaircir le problème de l'intelligence, en établissant que, pour les membres, le sens musculaire est la vraie base de la *conscience*, et que la perte de ce sens, quand elle est due à des lésions localisées à certaines places dans l'hémisphère droit, peut entraîner un trouble de l'*intelligence*, spécialisé au membre intéressé.

Enfin, chez le premier des trois anosognosiques que nous avons observés, il n'y avait pas de paralysie réelle ; l'inertie ordinaire des membres tenait apparemment, surtout ou exclusivement, à la perte de conscience.

Chez le malade dont je présente aujourd'hui l'histoire clinique, et bien

qu'il existe un syndrome pyramidal mixte (irritatif et déficitaire), la paralysie prédomine fortement au membre supérieur dont le sens musculaire est aboli ; l'idée que l'absence de mouvement est due en partie à la disparition de la sensibilité profonde me paraît très vraisemblable.

Dans cette région, elle décrit une courbe à concavité interne qui embrasse le noyau rouge en même temps qu'elle devient ascendante : elle traverse la région sous-optique d'avant en arrière et de haut en bas. Elle répond ainsi, en dedans au noyau rouge, en dehors au locus niger, puis au Ruban de Reil ; elle s'intercale donc entre celui-ci et le noyau rouge.

II. — Sicard.

M. Cl. Vincent. — A mon sens, le diagnostic de causalgie ne s'applique que par extension au malade de M. Sicard. Weir-Mitchell, qui le premier s'est servi du mot, a désigné ainsi une variété de névralgie dans laquelle l'élément douleur était constitué essentiellement par une sensation de brûlure, mais était aussi accompagné de tout un cortège symptomatique fort différent de celui qu'on observe chez le malade de M. Sicard. Dans la causalgie par lésion du nerf périphérique qu'a essentiellement visée Weir-Mitchell, à l'extrême sensation de cuisson s'ajoutent les irradiations insupportables, si diffuses qu'elles sont presque généralisées ; il y a l'extrême facilité de la mise en branle de la douleur, il y a les troubles vaso-moteurs et sudoraux.

Le malade de M. Sicard ressemble bien plus à un malade atteint de la région optique ou de la région sous-optique (1) .

Un de mes malades, atteint d'une lésion de la région sous-optique vérifiée à l'autopsie, est venu me consulter pour des douleurs intolérables dans la main ; il se plaignait d'une sensation de brûlure qui lui causait un véritable tourment ; cette sensation s'accompagnait de mouvements incessants des doigts et même de la région palmaire. Ce tableau avait une très grande analogie avec le tableau que présente le malade de M. Sicard. J'ajoute que chez ce sujet, il existait une thermo et une vaso-asymétrie des plus accentuées ; l'élément sympathique paraissait incontestable. Le malade de M. Sicard est un tabétique. Il ne semble pas qu'on puisse reporter à la lésion tabétique les douleurs si spéciales dont il souffre : les tabétiques sont légion dans les hospices et pareil syndrome est exceptionnel.

(1) J'ai eu l'occasion d'observer chez une grande tabétique de mon service des phénomènes sinon identiques, du moins très semblables à ceux du malade de M. Sicard ; mais cette malade présentait d'autre part des phénomènes qui permettent de penser qu'il existe chez elle une lésion haut placée, dans la région mésocéphalique supérieure ou dans la région sous-thalamique. Elle présente en effet une véritable myoclonie du muscle jambier antérieur et à certain moment une hypertonie des muscles fléchisseurs dorsaux du pied avec pied bot spécial (tassement du pied d'avant en arrière, exagération de la courbure plantaire comme chez le malade de M. Sicard). L'existence d'une hypertonie chez un tabétique est un phénomène suffisamment exceptionnel pour qu'il attire l'attention ; il ne peut exister, en effet, que si une affection de la voie pyramidale est assez intense pour l'emporter sur les phénomènes dus à la lésion des racines postérieures, ce qui n'est pas le cas ici, ou bien si le tabes s'accompagne d'une contracture d'origine extra-pyramidale.

Dans les cas où je l'ai observé, il s'agissait d'une association de tabes et de syndrome vraisemblable de la région sous-optique. Certains symptômes autorisent à admettre pareille hypothèse chez le malade présenté. En effet, il a une paralysie des nerfs craniens, c'est-à-dire de la méningite basilaire ; or, la méningite basilaire s'accompagne fréquemment d'altération de la cérébrale postérieure, qui tient sous sa dépendance les lésions de la région sous-optique. D'autre part, le tabétique de M. Sicard présente un pied bot par tassement du pied, accompagné de contracture du jambier antérieur et des extenseurs des orteils. L'hypertonie chez les tabétiques est une antinomie : le phénomène que l'on rencontre chez eux d'une façon usuelle est l'hypotonie. L'observation de quelques faits m'a montré que seule une lésion des voies extra-pyramidales, — et celle-ci ne peut être située qu'au-dessus du mésocéphale, — peut produire pareil syndrome.

On invoque ici une perturbation sympathique pour expliquer les douleurs présentées par le malade ; mais il n'y a aucune contradiction entre la localisation que je propose et l'existence de pareil trouble. Il est généralement admis actuellement que le plancher du troisième ventricule et les régions avoisinantes sont des centres sympathiques importants ; et il n'y a peut-être pas une très grande différence entre des troubles produits par une perturbation sympathique haut placée et une perturbation sympathique qui aurait son origine plus bas, mais comme je l'indique, au voisinage du canal de l'épendine.

M. Sicard nous a dit qu'il a essayé beaucoup de traitements et en particulier l'adrénaline ; l'adrénaline est celui qui a le mieux réussi au malade ; je me demande si les doses employées ont été suffisamment grandes, si le traitement adrénalinique a été poursuivi suffisamment longtemps pour qu'on puisse inférer d'un échec relatif à l'échec absolu.

III. — Diagnostic étiologique de quelques Névralgies Faciales dites « essentielles » posé après ionisation intensive d'aconitine,

par MM. Pierre Béhague, Juster et R. Lehmann (travail du service du Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière).

Le traitement des névralgies faciales par l'ionisation d'aconitine a été mis en lumière par M. le Professeur Barré, de Strasbourg.

Après lui et utilisant sa technique, MM. Delherm, Vignal et Dieuzade ont signalé à la Société d'Electrologie les résultats satisfaisants qu'ils avaient obtenus par ce mode de traitement.

Nous-mêmes avons appliqué ce traitement suivant une technique donnée dans tous ses détails, à la Société d'Electrologie, le 24 avril dernier. Ce procédé consiste à placer l'électrode positive imbibée d'une solution de cinq milligrammes d'azotate d'aconitine pour 250 cm³ d'eau distillée sur l'hémiface névralgique, l'électrode négative formant électrode indifférente. Le courant monte lentement et sans heurt jusqu'à 40 à 60 milliampères, passe environ 1/2 heure, puis est lentement ramené au zéro.

Grâce à cette méthode, nous avons pu soulager les névralgies dites

« essentielles » du trijumeau rencontrées dans le service du Professeur Pierre Marie. Nous en avions obtenu les meilleurs résultats curatifs lorsque nous pûmes observer les deux cas suivants, dont l'un put être suivi durant toute son évolution à la Salpêtrière.

Observation I. — Le 22 septembre 1922, l'un de nous examina un homme de 32 ans, qui présentait depuis 1918 des crises de névralgie faciale gauche. Les crises, très fréquentes et très nombreuses, étaient provoquées par le moindre frôlement des lèvres ou les mouvements de la bouche, à tel point que depuis 1919, le malade ne parlait plus et ne communiquait avec son entourage que par écrit. La nourriture était devenue très difficile et ne pouvait consister qu'en liquides aspirés par un tuyau de caoutchouc.

En 1922, le malade était dans un état de santé très précaire, son poids était diminué de plus de 30 kgr., ses forces nulles et sa résistance à la fatigue diminuait de jour en jour. En outre, sa bouche était devenue un véritable foyer d'infection, car il était impossible de la nettoyer.

Les douleurs survenaient brutalement ; le plus souvent, elles partaient d'un point voisin de l'aile du nez, puis irradiaient rapidement dans toute l'hémiface gauche, atteignant le menton et la région sous-orbitaire. Le front semblait respecté.

Durant la crise, qui ne durait que de 60 à 90 secondes, l'hémiface gauche se contractait, l'œil se fermait, la bouche était tirée de ce côté. Puis tout disparaissait, et il ne restait après l'accès aucune douleur, gêne, tension ou pesanteur.

Les crises, très fréquentes, survenaient en moyenne 40 à 50 fois par 24 heures, surtout durant les heures les plus chaudes de la journée.

Comme notre malade était paludéen, il avait subi auparavant un traitement très actif par la quinine, mais sans résultat. Le Bordet-Wassermann pratiqué à plusieurs reprises fut toujours négatif. Comme le malade n'accusait aucun rhume chronique, les caractéristiques des douleurs, l'absence d'antécédents infectieux du nez et de la gorge, nous firent croire à une névralgie dite « essentielle » du trijumeau, et l'alcoolisation du maxillaire inférieur au trou ovale fut décidée.

Celle-ci amena immédiatement une anesthésie totale du domaine de ce nerf et un soulagement absolu tel, que malgré la sensation de carton de la lèvre inférieure, le malade se mit aussitôt à parler et surtout à manger.

Mais l'anesthésie disparut rapidement et deux jours après il n'en restait plus traces. Les douleurs réapparurent aussitôt et en quatre jours elles avaient à nouveau la même fréquence et la même intensité.

Une nouvelle alcoolisation fut décidée et suivie dans le même temps du même succès, puis du même insuccès. C'est pourquoi le 27 octobre 1922, on fit une ionisation d'aconitine suivant la technique brièvement résumée plus haut.

Dès la deuxième séance quotidienne, les élancements et les irradiations diminuèrent d'intensité pour disparaître complètement après la 4[e] séance. Malgré quatre séances supplémentaires, seule une sensation douloureuse continue de la région temporo-maxillaire gauche persista, semblant localisée dans l'articulation.

Cette douleur, *sourde, continue, comparable à un poids ou à un tenaillement*, s'exacerbait par paroxysmes. Mais ceux-ci étaient peu fréquents, relativement peu douloureux en comparaison des épouvantables crises qui torturaient auparavant le malade, et surtout il n'y avait pas d'irradiations.

Ces différentes constatations attirèrent notre attention sur la possibilité d'une affection des sinus, c'est pourquoi le malade fut envoyé au Docteur Rouget, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, pour examen. Celui-ci fut des plus concluants : non seulement le sinus maxillaire gauche était rempli de pus, mais le droit l'était tout autant.

Après curettage et nettoyage de la cavité gauche, exécutée le 29 décembre, les paroxysmes douloureux disparurent, mais une douleur sourde avec tenaillement du côté *gauche* de la face persista. On crut que l'infection du sinus *droit* pouvait en être responsable. L'hypothèse se vérifia, car toute douleur disparut après nettoyage de cette cavité qui ne put être exécuté qu'un mois plus tard.

Le malade est actuellement entièrement guéri ; il a repris ses occupations, grossit à vue d'œil, et vient de se marier.

OBSERVATION II. — Ro... Georges, conducteur de taxis, âgé de 36 ans, vient consulter à la Salpêtrière le 26 octobre 1922 pour une douleur siégeant à l'hémi-face gauche au front, survenant sans motif apparent et d'une durée de trois quarts d'heure à une heure. Le malade compare cette douleur à celle qui serait produite par l'arrachement d'un nerf. L'œil gauche est larmoyant durant la crise douloureuse, sur la durée de laquelle les antinévralgiques (quinine, aspirine, aconitine) n'ont aucune action. Entre les crises le malade ne se plaint d'aucune autre douleur, si ce n'est d'avoir « la tête lourde ». Le malade a déjà eu des crises douloureuses analogues en 1916 : on porta alors le diagnostic de névralgie du trijumeau (rameau sus-orbitaire). Les accès douloureux entre lesquels le malade avait déjà la sensation de « tête lourde » persistèrent jusqu'en 1918 malgré une double alcoolisation du sus-orbitaire et un traitement par le courant galvanique. Ils ne cédèrent qu'à la section chirurgicale du sus-orbitaire pratiquée à Bordeaux, pour reprendre de nouveau en octobre 1922.

Le malade est mis au traitement par l'ionisation d'aconitine suivant notre technique ordinaire en octobre 1922. En dépit d'une certaine irrégularité dans l'exécution de ce traitement en raison de sa profession, Ro... constata une amélioration très nette.

Le 2 novembre, il n'avait plus d'irradiation dans le trijumeau et pouvait depuis quelques jours dormir la nuit sans être réveillé par la douleur. Le 25 novembre, il ne se plaignait seulement que d'une douleur dans le fond de l'œil qu'il comparait à un tiraillement, durant une demi-heure environ. Cette douleur disparut, elle aussi, après quelques séances d'ionisation. Le malade est alors examiné par M. Pierre, interne des Hôpitaux, qui constate une sinusite fronto-maxillaire gauche, les sinus gauches s'éclairant moins que les droits. La radiographie, quoique d'interprétation difficile, semble confirmer ce diagnostic. Le malade, revu le 28 avril 1923, n'a plus de crises douloureuses, mais il conserve la sensation de « tête lourde ». Quelquefois durant deux à trois minutes, il lui semble ressentir un chatouillement au fond de la cavité orbitaire. Il ajoute que l'amélioration actuelle est analogue à celle que lui avait procurée la section des filets nerveux du sus-orbitaire. Nous devons faire opérer prochainement ce malade.

Si nous citons ces observations avec autant de détails, c'est que nous désirons attirer l'attention sur deux points.

1. — Il semble que, contrairement à l'opinion habituellement répandue, les névralgies faciales paroxystiques ne laissant entre les accès aucune douleur, ne doivent pas toutes être qualifiées d'« essentielles ». Elles peuvent fort bien relever de l'infection d'un sinus dont le nettoyage entraîne immédiatement la guérison de la névralgie.

2. — L'ionisation intensive d'aconitine dans le domaine du trijumeau, par l'atténuation douce et progressive des douleurs, permet ces constatations, alors que l'alcoolisation, plus brutale, ne nous avait pas permis de les faire.

IV. — Réflexe du Pouce et signe de Babinski. — Le réflexe du pouce dans le diagnostic des perturbations du faisceau pyramidal, par E. JUSTER. (Travail du service du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.)

Nous avons montré dans une précédente communication à la *Société de Neurologie* (1) que le réflexe du pouce (mouvement réflexe d'adduc-

(1) Séance du 7 décembre 1922.

tion du pouce par l'excitation cutanée avec un objet mousse de la région hypothénarienne de la main tenue étendue sur l'avant-bras) était un signe de lésion haute du faisceau pyramidal. Pour apprécier la valeur de ce signe, nous l'avons recherché en même temps qu'un signe certain de perturbation du faisceau pyramidal, avec le signe de Babinski, et nous avons noté la fréquence de ces deux signes dans trois affections dues à des lésions du faisceau pyramidal : l'hémiplégie, la paralysie pseudo-bulbaire, la sclérose en plaques. Ce sont les résultats de cette statistique, relative comme toute statistique médicale, que nous désirons communiquer.

Nous avons recherché chez 25 hémiplégiques le réflexe du pouce et le signe de Babinski :

18 fois les deux signes coexistaient.

2 fois le réflexe du pouce fut net, l'extension de l'orteil douteuse.

2 fois le réflexe du pouce était absent, l'extension de l'orteil nette.

Dans 3 cas ni le réflexe du pouce ni le signe de Babinski ne purent être trouvés au moment de l'examen.

Dans la paralysie pseudo-bulbaire, la coexistence de ces deux signes fut plus ou moins marquée, suivant sans doute la différence de nature des lésions et de leurs sièges. Quelques exemples le montreront.

Chez Mme J., signe de Babinski bilatéral, le réflexe du pouce existe aux deux mains, mais est plus net du côté gauche, qui fut le siège de la seule hémiplégie que la malade constata.

Mme Cl. a eu successivement deux hémiplégies qui furent toutes deux observées dans le service ; la première à droite date de 1918, la deuxième à gauche est survenue en septembre 1922. Nous constatons en décembre 1922 :

Réflexe du pouce à droite, moins net à gauche ;

Extension de l'orteil à gauche, douteuse à droite ;

Le 27 avril 1923, nous avons noté :

Réflexe du pouce à gauche (main chaude) ;

Extension franche de l'orteil à gauche ;

Pas de réflexe du pouce à droite (main froide) ;

Cutané plantaire à droite : flexion, puis extension ;

Cette observation montre la variabilité de ces deux signes suivant l'ancienneté des lésions et sans doute aussi la température des membres examinés.

Mme G... a un réflexe du pouce à gauche ; un cutané plantaire, en flexion à droite, et en extension à gauche.

M. Mel a un signe de Babinski bilatéral, un réflexe du pouce très net à la main gauche contracturée et moins caractérisé à la main droite dont il peut se servir.

Chez Mme Vil. (aphasie, hémiplégie droite, parésie de la main gauche), nous notons : réflexe du pouce très beau à gauche, peu net à droite ; cutanés plantaires : extension à droite, flexion à gauche.

Tous ces exemples montrent que, si le réflexe du pouce et le signe de Babinski sont quelquefois variables, le plus souvent ils coexistent chez les malades, dont le faisceau pyramidal est lésé dans l'encéphale.

La sclérose en plaques par la diversité du siège de ses lésions ne saurait se prêter qu'à une statistique très relative. Sur 6 malades atteints de cette affection, la coexistence parfaite du réflexe du pouce et du signe de Babinski n'existait que dans la moitié des cas.

D'après les auteurs classiques, l'extension de l'orteil serait normale chez le jeune enfant jusqu'à l'âge de 9 mois, très variable jusqu'à 2 ans et demi pour devenir pathologique à partir de cette époque. Nous avons recherché le réflexe du pouce chez les nourrissons du service de M. le Professeur Nobécourt, que nous remercions de sa haute bienveillance (1). Notre enquête a donc porté sur des enfants malades, d'affections très diverses il est vrai, et non sur des normaux. Les résultats furent les suivants : Chez les enfants âgés de 2 à 12 mois, nous avons constaté, en excitant avec un objet mousse (petit coupe-papier réclame en os) la région hypothénarienne de la main tenue étendue sur l'avant-bras, un mouvement d'adduction du pouce, qui est d'ordinaire à demi fléchi. A partir de 13 mois, nous avons observé de grandes variations individuelles. Les variations suivent le plus souvent celles du signe de Babinski et sont généralement en rapport avec le degré de développement de l'enfant. Un jeune enfant de 13 mois et demi a un réflexe du pouce bilatéral ; un enfant de 14 mois, qui paraît beaucoup plus développé que le précédent, n'a pas de réflexe du pouce. De deux enfants âgés de 15 mois, l'un a un réflexe du pouce bilatéral et pas de signe de Babinski, l'autre, une extension de l'orteil bilatérale et pas de réflexe du pouce. Un enfant de deux ans et demi qui ne peut pas marcher a un réflexe du pouce et un signe de Babinski bilatéraux ; son voisin du même âge, et qui marche normalement, n'a ni réflexe du pouce, ni signe de Babinski. A partir de 3 ans, le réflexe du pouce nettement caractérisé nous a paru pathologique.

Nous avons examiné un enfant âgé de 3 ans et demi hyperthermique, comateux, couché en chien de fusil et dont le diagnostic d'entrée portait : syndrome méningé ; nous avons constaté un réflexe du pouce très net surtout à gauche ; l'extension du gros orteil était franche à droite, moins nette à gauche. L'observation de la veille signalait un signe de Babinski à droite. Nous noterons donc les constatations que nous avons faites sans vouloir en tirer de lois. Néanmoins la coexistence très fréquente chez l'enfant du réflexe du pouce et du signe de Babinski doit être soulignée.

Enfin nous signalerons l'existence du réflexe du pouce dans les monoplégies brachiales d'origine centrale, affections dans lesquelles le signe de Babinski n'existe pas. Les deux observations suivantes montreront de plus l'intérêt que la recherche de ce signe peut avoir pour le diagnostic de ces monoplégies et par suite des lésions du faisceau pyramidal. Mme Dau., que nous avons pu examiner dans le service de M. le Professeur J.-L. Faure à l'hôpital Broca grâce à l'obligeance de M. Douay, a présenté après une hystérectomie pour néoplasme utérin, une paralysie faciale et une monoplégie brachiale gauches, dues très probablement à une métastase corticale. Nous avons observé en effet, chez cette malade, en plus de sa paralysie faciale et sa monoplégie brachiale gauches, une parésie légère du membre inférieur gauche que la manœuvre de la jambe et la manœuvre

(1) Nous sommes particulièrement reconnaissants à notre ami, M. René Mathieu, chef de clinique, des facilités qu'il nous a accordées pour toutes ces recherches.

du pied rendirent très évidente. Cette parésie n'était apparue que depuis huit jours. Les réflexes cutanés plantaires étaient en flexion. Le réflexe du pouce était du côté paralysé très net, surtout lorsqu'on le recherchait par le pincement de l'éminence hypothénar.

M. Juil., que nous avons l'honneur de présenter, est âgé de 65 ans. Le premier décembre 1922, à huit heures du matin, ce malade essuyait une table ; tout à coup, sans ressentir aucun autre trouble, il lâcha le chiffon qu'il tenait de sa main gauche et ne put plus remuer ses doigts gauches. La main était complètement froide et demeura inerte. Il fut admis à l'hôpital Saint-Antoine où l'on porta le diagnostic de monoplégie brachiale ; on lui fit, dit-il, une ponction lombaire et des injections intraveineuses qui ne produisirent pas d'amélioration. Chez ce malade qui est hospitalisé dans le service de M. le professeur Pierre Marie, nous constatons une très forte diminution de la force des doigts et du poignet gauches ; au coude, une extension meilleure que la flexion, qui est très diminuée, et au niveau de l'épaule une diminution de la force musculaire par rapport au côté sain surtout évidente pour le mouvement d'abaissement du bras. Les réflexes tendineux du membre supérieur gauche sont très exagérés ; ceux de droite sont normaux. Le réflexe du pouce est très net à gauche. L'excitation avec un objet mousse de l'éminence hypothénar ou du bord cubital de la main gauche provoque un mouvement d'adduction du pouce évident, soit lorsque la main est tenue étendue sur l'avant-bras, soit lorsqu'elle est mise en supination franche. Au membre inférieur gauche, la force musculaire nous a paru normale, même en la recherchant avec des procédés aussi fins que la manœuvre du pied et la manœuvre de la jambe. Néanmoins le réflexe rotulien gauche est plus vif et de seuil plus bas que le droit. Les réflexes cutanés plantaires ont toujours été trouvés en flexion.

Cette observation est des plus intéressantes. Elle montre la valeur sémiologique du réflexe du pouce observée dans cette monoplégie brachiale, dont l'origine centrale est certaine et l'origine corticale très probable et elle met en relief la valeur diagnostique de ce signe dans les perturbations du faisceau pyramidal. Nous devons, de plus, signaler que le réflexe du pouce peut être obtenu parfois, comme chez ce malade, la main du sujet étant soit tenue étendue sur l'avant-bras, soit mise en position de supination franche ; le pouce est toujours laissé libre et complètement relâché. Enfin, dans certains cas de lésions du faisceau pyramidal, l'excitation avec un objet mousse du bord cubital de la main peut également produire l'adduction du pouce.

En résumé, de ce travail et de ces recherches, et sans vouloir cependant en généraliser les conclusions, il résulte que le réflexe du pouce, signe de perturbation du faisceau pyramidal, est sensiblement aussi fréquent que le signe de Babinski dans les lésions hautes du faisceau pyramidal. Aussi mérite-t-il, à notre sens, d'être utilisé en sémiologie neurologique, car son existence, d'après nos constatations présentes, permet d'attribuer à toute affection motrice (monoplégie, hémiplégie) une origine organique.

V. — Amyotrophie périscapulaire post-traumatique avec Syndrome de Cl. Bernard Horner par MM. Monier-Vinard et Loubeyre.

La littérature médicale de ces dernières années contient quelques travaux relatifs aux atrophies musculaires post-traumatiques et indépendantes d'autre part de toute lésion directe du nerf périphérique aboutissant aux muscles atrophiés. Parmi ces travaux, nous relevons ceux de MM. Claude Lhermitte et Vigouroux (*Presse médicale* 1915, n° 48), de MM. Léri et Perpère (*Presse médicale* 1918, n° 35), de MM. Lhermitte et Cornil (*Revue Neurologique* 1919, n° 4).

L'observation que nous publions nous paraît utile pour interpréter le mécanisme lésionnel de certaines de ces amyotrophies.

Observation clinique. — Fr... Louis, 25 ans, garçon d'hôtel, est venu consulter le 2 avril dernier parce qu'il ressentait depuis quelque temps une certaine gêne de l'épaule droite et qu'il ne pouvait élever en abduction le bras correspondant au delà de l'angle droit.

Histoire de la maladie. — Ces troubles se sont déroulés dans l'ordre suivant : le 21 *décembre* 1922, il reçoit, au cours de son travail, sur l'épaule droite, un sac de charbon de 70 kgr. environ. Le sac serait tombé de 2 à 3 mètres de haut. Sous le poids, il est projeté à terre et roule avec le sac. Il se relève, n'éprouve sur le moment aucune douleur. Quelques heures plus tard seulement il est pris d'une sensation d'engourdissement douloureux d'ankylose de l'épaule. Pendant 3 jours, il ne peut travailler, le quatrième il essaye de se remettre à l'ouvrage, mais la douleur l'en empêche et l'oblige encore à s'arrêter le soir même.

D'autre part, dans le courant de novembre 1922, donc quelques jours auparavant, ce malade avait contracté une blennorragie, et une orchite droite se produisit le surlendemain du traumatisme. Il entre à l'hôpital. L'orchite guérit au bout de 8 jours. Par contre, les douleurs de la région scapulaire droite s'accentuent. En même temps il se met à souffrir de la région de l'épaule gauche. Au bout de quelques jours l'impotence est presque totale à droite, elle est partielle à gauche. On pense à un rhumatisme blennorragique et on pratique 6 injections de sérum antigonococcique. Il sort de l'Hôtel-Dieu le 28 janvier 1923 et se remet au travail.

Mais peu à peu, il remarque que sa force diminue du côté droit, qu'il devient gêné dans ses mouvements, qu'il ne peut élever son épaule comme d'habitude et que son bras droit ne frappe plus avec la même vigueur lorsqu'il veut boxer. En même temps, il s'aperçoit que les impressions tactiles sont moins nettement perçues à la face interne du bras droit.

Le tout évoluant sans douleurs, les douleurs des premiers jours s'étant amendées.

A l'examen, on ne constate aucun signe d'arthrite scapulaire, tant à droite qu'à gauche. Les mouvements des deux épaules sont souples, amples, s'exécutent sans craquements. Il n'existe aucune atrophie des régions deltoïdiennes.

Par contre, l'attention est attirée par une atrophie périscapulaire bilatérale. Les fosses sus et sous-épineuses sont anormalement excavées. Cette atrophie prédomine à droite. Il existe un léger aplatissement bilatéral de la nuque, dû à une fonte musculaire de la portion supérieure des deux trapèzes. L'angle supéro-interne de l'omoplate droite est soulevé et saillant. Enfin ce malade présente à droite un *scapulum alatum* des plus typiques. Il ne peut élever son bras droit guère plus haut que l'horizontale. Pour lui donner une position verticale qu'il ne peut atteindre, il est obligé de s'incliner du côté gauche. Dans ce mouvement, l'omoplate droite bascule. Son angle inférieur se projette en arrière, tout son bord spinal suit le même mouvement, l'omoplate se décolle du thorax et dans son ensemble il prend une direction antéro-postérieure. La palpation des digitations inférieures du grand dentelé droit les montre comme étant plus flasques qu'à gauche. Au moment où l'omoplate se décolle du plan thoracique postérieur

les faisceaux du rhomboïde se tendent sous forme de minces petites bandelettes arquées à concavité postérieure.

Dans ce mouvement d'abduction horizontale du bras, la colonne dorsale dessine une légère scoliose compensatrice à convexité tournée du côté malade.

Si l'on prend soin, avant ce mouvement, de fixer solidement par la palpation l'omoplate contre le thorax, on constate que le bras peut s'élever normalement et que l'omoplate ne bascule pas.

Ces mêmes déformations se montrent lorsque le malade porte son bras en avant. Vient-il à mettre ses bras en croix : le bord spinal de l'omoplate droite atteint et dépasse la colonne dorsale.

Cette atrophie prédominante à droite semble porter électivement sur le grand dentelé, le rhomboïde, les sus et sous-épineux. Le grand pectoral et le deltoïde ne paraissent pas touchés ; de même les muscles du bras, de l'avant-bras et des éminences thénar et hypothénar.

Du côté gauche, les déformations sont beaucoup moins accentuées. La fosse sus-épineuse est bien un peu excavée, mais elle l'est beaucoup moins que la droite. La fosse sous-épineuse est normale. Les mouvements d'écartement du bras gauche n'entraînent pas l'omoplate correspondant. Néanmoins son bord spinal se soulève et se dessine plus que normalement. Il semble y avoir une ébauche du *scapulum alatum*.

A aucun moment les muscles atrophiés, pas plus que les muscles des bras, des avant-bras et des mains n'ont présenté des fibrillations musculaires.

En somme, l'aspect réalisé par cette amyotrophie rappelle au premier abord, mais non dans tous ses détails, celui d'une myopathie à type Landouzy-Dejerine. L'exploration de la force musculaire la montre intacte des deux côtés. Elle est parfaitement conservée dans le bras, l'avant-bras et les mains. Lorsque les coudes sont collés au corps et qu'on essaye de les écarter, on n'arive pas à vaincre la résistance du malade. Tel est du moins l'état actuel ; car, les premiers jours de l'examen, l'écartement du coude droit était facilement obtenu ; et les mouvements d'extension de l'avant-bras droit sur le bras étaient moins énergiques qu'à gauche. A l'heure actuelle la contraction du triceps est égale des deux côtés.

Réflexes tendineux. — Les réflexes stylo-radial, cubito-pronateur, du grand palmaire ont une ampleur normale et égale des deux côtés. Le réflexe du triceps est également faible à droite et à gauche.

Sensibilité. — Il n'y a aucun trouble de la sensibilité à la piqûre et au contact, tant au niveau de la racine des membres supérieurs que des bras, avant-bras et mains. Par contre, il y a une diminution considérable de la sensibilité au chaud sur les bords radiaux des deux avant-bras dans leur tiers inférieur. Cette thermoanesthésie était complète dans les premiers temps où nous avons observé ce malade. Peu à peu, elle s'est atténuée et actuellement a presque complètement disparu.

Les sensibilités profondes sont intactes.

L'examen de la face montre en outre, à côté de cette atrophie scapulaire à prédominance droite, l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner droit. La fente palpébrale droite est rétrécie. Le globe oculaire est rétracté. La pupille droite est plus petite que la gauche, en léger myosis. La pommette droite, le pli naso-génien sont légèrement effacés.

Le réflexe pilo-moteur se produit également bien des deux côtés.

L'examen des yeux n'a montré aucune modification du fond de l'œil, de l'acuité visuelle ni du champ visuel.

L'examen électrique, pratiqué par M. Girard, chef du Laboratoire d'électrologie de l'Hôtel-Dieu, a montré une R D complète pour les muscles rhomboïde, sus-épineux, grand dentelé droits ; une ébauche de R D pour les faisceaux postérieurs du deltoïde droit. Il n'existe pas de R D pour le deltoïde (faisceaux antérieurs et moyens), pour le sous-épineux, les pectoraux, le grand dorsal, le trapèze. Aucun des muscles du membre supérieur gauche ne présente de modifications des réactions électriques.

La radiographie de la colonne cervicale n'a rien montré d'anormal. Il n'existe d'ailleurs ni raideur ni gêne fonctionnelle quelconque à son niveau.

L'examen somatique du malade ne montre par ailleurs l'existence d'aucun trouble. Le sujet a d'ailleurs une complexion vigoureuse. Ses antécédents personnels ou héréditaires ne contiennent rien de spécial à retenir.

En résumé. — Traumatisme de la région de la nuque et de l'épaule droite. Pas d'impotence immédiate marquée, seulement quelques légères douleurs d'ailleurs très passagères, puis au bout d'un mois environ, gêne dans les fonctions du membre supérieur droit avec atrophie de certains muscles (sus-épineux, sous-épineux, rhomboïde, angulaire, grand dentelé, trapèze) : les troubles particulièrement marqués à droite ne sont qu'ébauchés à gauche. Intégrité complète des muscles des bras, des avant-bras et des mains. Syndrome de Claude Bernard, Horner à droite. Plaque symétrique de thermoanesthésie à la face antéro-externe des deux avant-bras. Au point de vue évolutif, les troubles, après avoir pris il y a trois mois un développement progressif, tendent maintenant à s'atténuer d'une façon lentement régulière.

Les différents auteurs qui ont observé des atrophies musculaires post-traumatiques ont envisagé le problème de leur pathogénie. Écartant la myopathie vulgaire, ils ont conclu à une maladie propre au muscle, maladie de dégénérescence déclenchée par l'action traumatique.

Notre observation peut permettre, pensons-nous, d'avoir une interprétation plus satisfaisante.

Les muscles atteints chez notre malade sont tous innervés par des filets nerveux issus de C^5 et C^6. Mais l'atteinte lésionnelle n'est pas systématisée dans le territoire musculaire de C^5 C^6, car d'autres muscles innervés par ces racines (biceps, brachial antérieur, long supinateur) sont indemnes.

Il en était de même pour les malades de MM. Claude et Léri, et ceci oblige à remarquer que certains muscles innervés par C^5 et C^6 ont donc une fragilité très particulière, en sorte que leur réaction d'atrophie et de parésie est très particulièrement frappante.

Par quel mécanisme sont-ils altérés ? Les réactions électriques observées chez notre malade écarteraient complètement l'hypothèse de myopathie primitive si toutefois on voulait, entraîné par l'apparence morphologique de l'atrophie, penser à cette affection. La R D des muscles, atrophiés mais loin encore d'être réduits à l'état de vestiges fibreux, est la même que celle due aux altérations du neurone moteur périphérique. Celles-ci ne nous semblent pas dans notre cas pouvoir être mises en doute.

En quel point du neurone moteur siège l'altération ? L'intégrité de la fonction de la colonne cervicale et son aspect radiologique normal, d'une part, nous font éliminer la probabilité d'une lésion du nerf radiculaire ; d'autre part, certains troubles (le syndrome de Claude Bernard, et la thermoanesthésie en plaque antibrachiale) nous conduisent à penser qu'il y a eu lésion de la substance grise de la moelle cervicale, lésion sans doute minime et non systématisée, mais suffisante pour provoquer l'atrophie de certains muscles innervés par C^5 et C^6 pour altérer en même temps la colonne grise du centre cilio-spinal droit, et pour provoquer une thermo-

anesthésie passagère dans une portion limitée du territoire sensitif de C^5 et C^6.

M. ANDRÉ LÉRI. — Mon ami Monier-Vinard a bien voulu signaler les cas d'amyotrophies périscapulaires que j'ai rapportés avec Perpère en 1918. Ces cas avaient, en effet, les plus grandes analogies avec le malade qu'il nous présente aujourd'hui. Je rappelle pourtant que, contrairement aux exemples apportés par MM. Claude et Lhermitte, nos malades étaient *indemnes de tout traumatisme antérieur.*

Nous avions qualifié ces cas d'*amyotrophies périscapulaires « à type » de myopathies localisées*, voulant marquer par là que, si cliniquement et électriquement nos malades ressemblaient à des myopathiques, nous tenions pourtant à ne pas affirmer leur origine primitivement musculaire ; nous avions ajouté *spontanées* pour les opposer aux amyotrophies post-traumatiques et pour indiquer que nous ne leur avions trouvé aucune cause patente.

Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer certains sujets plus ou moins analogues ; mais, mieux armé que pendant la guerre, j'ai souvent pu les radiographier ; et trop fréquemment j'ai pu constater des altérations complètement méconnues et parfois tout à fait muettes de la colonne vertébrale cervicale pour ne pas croire aujourd'hui que *nombre de ces amyotrophies périscapulaires sont, en réalité, dues à des lésions vertébrales*, à des lésions rhumatismales chroniques en particulier, et à des radiculites consécutives.

M. Lhermitte pense que peut-être la direction verticale de la 5e racine cervicale prédispose cette racine aux tiraillements, même discrets, mais répétés, et les muscles qu'elle innerve à l'atrophie : trapèze, grand dentelé, sus et sous-épineux, etc. C'est fort possible, mais dans certains de nos cas, le fait était bien peu vraisemblable, car il n'y avait même pas de port du sac. D'ailleurs, les mêmes muscles peuvent être touchés avec une certaine prédilection, ensemble ou séparément, dans des cas qui ne sont certainement pas en rapport avec un traumatisme ; je me souviens, par exemple, avoir vu il y a quelques années une véritable petite épidémie régionale de paralysies amyotrophiques du grand dentelé, plus ou moins associées à une paralysie partielle du trapèze, auquelle nous n'avons trouvé aucune autre étiologie qu'une intoxication par l'emploi commun d'un engrais artificiel. Enfin, il y a bien longtemps déjà que MM. Babinski et Onanoff avaient remarqué la prédisposition relative de certains muscles périscapulaires à l'atrophie et l'avaient mise en relation avec la rapidité du développement de ces muscles.

Il est très vraisemblable aussi que, dans certains cas, la moelle elle-même est touchée, comme dans celui de M. Monier-Vinard, de telle sorte que j'aurais fort tendance à considérer aujourd'hui l'amyotrophie périscapulaire comme un *syndrome* dans la pathogénie duquel entreraient à parts inégales d'abord sans doute la névrite radiculaire, parfois la névrite périphérique, puis la lésion primitivement musculaire et la lésion médullaire.

Je crois que les formes variées de ce syndrome ne sont pas très rares et qu'on les observerait plus fréquemment si on songeait à les rechercher de parti pris, car elles ne sont souvent pas douloureuses et ne sont pas signalées par le malade lui-même.

M. Cl. Vincent. — Si je ne me trompe, mon collègue et ami M. Monier-Vinard a spécifié, dans son intéressante communication, que son malade avait présenté une dissociation syringomyélique de la sensibilité typique aux deux membres. S'il en est ainsi, le diagnostic, à mon sens, ne saurait faire de doute : il n'y a que les lésions de certaines parties des centres nerveux, de la moelle en particulier, qui donnent pareille dissociation ; la lésion qui a produit l'atrophie musculaire que porte le malade siège à la moelle cervicale et est une hématomyélie. La topographie des muscles intéressés permet d'établir une localisation précise. En effet, si le sus-épineux, le sous-épineux, le grand dentelé sont intéressés, le rhomboïde ne l'est pas moins ; or, le rhomboïde en particulier (mais aussi pour une part le sus-épineux et le sous-épineux) reçoit en grande partie ses fibres de la quatrième racine cervicale et par conséquent du 4e segment cervical ; d'autre part, il semble établi d'une façon incontestable que le 5e segment cervical est essentiellement le segment qui innerve le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur ; or, ces muscles ne sont point intéressés ici. J'ajoute que le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras, qui est communément localisé au niveau du 5e segment cervical et peut-être du 6e, que le réflexe de pronation qui est localisé communément au niveau du 6e et du 7e segment cervical, sont normaux chez le malade ; et ainsi il y a parallélisme entre l'intégrité des muscles au point de vue du volume, au point de vue de la force, et l'intégrité des réflexes tendineux.

Contrairement à ce que pensent quelques neurologistes, la présence du syndrome de Cl. Bernard-Horner n'implique en aucune façon la nécessité d'une altération de la 1re racine dorsale et du segment médullaire correspondant. En effet, une altération suffisamment profonde de la moelle cervicale en un point quelconque de sa longueur, suffit à le produire.

Par conséquent, à mon sens, le traumatisme a produit chez ce sujet une petite hématomyélie qui prédomine au niveau du 4e segment cervical et d'une partie du 5e ; cette hématomyélie, avec la petite syringomyélie qui l'a vraisemblablement suivie, explique avec une précision suffisante l'atrophie musculaire systématisée, la dissociation syringomyélique, le syndrome de Cl. Bernard-Horner, présentés par le malade de mon ami M. Monier-Vinard.

VI. — L'Artère de la région Sous-optique, par MM. Clovis Vincent et Jean Darquier.

L'étude de certains syndromes, liés à une lésion de la région sous-optique, nous a conduits à préciser la circulation artérielle de cette région.

Nous croyons pouvoir affirmer, dès maintenant, qu'il existe une artère

véritablement régionale qui ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici (1). En effet, la circulation pédonculaire et optique d'après les auteurs modernes comprend :

Des artères centrales ou médianes sus-protubérantielles de Duret, branches du tronc basilaire à sa bifurcation même ou des artères voisines, cérébrale postérieure ou cérébelleuse supérieure à leur origine ; elles s'enfoncent dans le trou borgne interpédonculaire et se dirigent en arrière et en haut en sens sagittal à travers le pédoncule côtoyant le raphé, qui les sépare des artères semblables du côté opposé.

Des artères radiculaires. Alezais a décrit l'artère radiculaire du moteur oculaire commun : elle naît en règle générale de la cérébrale postérieure en dedans du nerf. L'artère radiculaire, accolée au tronc nerveux, lui abandonne des branches externes, puis s'enfonce avec ses racines dans le sillon d'où elles émergent, et se déploie dans le sens longitudinal, en un éventail de six ou sept gros rameaux que l'on peut classer en antérieurs, moyens et postérieurs. Ils fournissent à la partie externe du locus niger.

Des artères périphériques, qui naissent des vaisseaux voisins, cérébrale postérieure, communicante postérieure, choroïdienne antérieure, artère optique. Elles contournent souvent en arc la face latérale et dorsale du pédoncule sur une certaine étendue, puis s'enfoncent en sens radié à travers le pied pédonculaire, le sillon latéral et le locus niger, l'étage supérieur ou région de la calotte.

Des artères jumelles : on désigne sous ce terme abrégé les artères des tubercules quadrijumeaux.

Aux artères centrales, radiculaires, périphériques, jumelles de Duret et des expérimentateurs qui sont venus après lui, s'ajoute une artériole, branche de la cérébrale postérieure, dont l'importance ne semble pas avoir été indiquée jusqu'ici par les auteurs. Elle fournit pourtant à elle seule la quasi-totalité de l'irrigation régionale et lui communique, dans une certaine mesure, une individualité anatomique.

Nous avons pu l'étudier, d'abord sur des coupes sériées de la région sans préparation préalable, puis sur des coupes après injection de la cérébrale postérieure à la gélatine carminée.

Lors de notre première communication, nous l'avions observée dix fois sur onze cerveaux injectés ; sur le onzième cerveau existait une anomalie de la cérébrale postérieure, qui naissait de la sylvienne. Nous l'avons depuis retrouvée d'une façon constante sur toutes nos préparations.

L'artère de la région sous-thalamique naît directement de la cérébrale postérieure, ou peut-être parfois d'une de ses branches, un peu au-dessous du point où la bandelette optique croise le pédoncule ; elle pénètre dans le pied du pédoncule, soit immédiatement au-dessus de l'origine apparente du moteur oculaire commun, soit au niveau même de ses racines supérieures et en dehors d'elles, en un point qui répond approximativement à l'union du cinquième interne et des quatre cinquièmes externes du pied du pédoncule ; elle traverse presque aussitôt le locus niger dans sa partie interne et, là, commence à se diriger en haut et en arrière, de façon à pénétrer immédiatement dans la région sous-optique.

(1) Cette artère a été signalée par l'un de nous pour la première fois à la séance de la *Société de neurologie* du 4 décembre 1923, lorsque nous avons précisé les lésions que portait le malade, objet de la première description du syndrome thalamique.

Dans ce trajet l'artère fournit plusieurs rameaux : le premier naît du bord interne de l'artère aussitôt après la traversée du locus niger : c'est l'artère du noyau rouge proprement dite, très visible sur certaines de nos coupes ; elle se dirige en dedans et pénètre dans le noyau rouge en se bifurquant. Par son bord externe, l'artère donne trois ou quatre ramuscules qui par un trajet récurrent, pénètrent le locus niger et irradient dans le pied du pédoncule : si bien que, contrairement à ce qu'on pourrait croire, toute une partie du pédoncule cérébral a son irrigation dirigée de dedans en dehors et non pas de dehors en dedans. Enfin, trois ou quatre rameaux très grêles pénètrent, parallèles entre eux, dans le ruban de Reil.

Nous n'avons pas observé d'autres rameaux sur les pièces injectées ; il semble cependant certain que des branches de l'artère se dirigent vers le corps genouillé externe et vers le pulvinar, et que c'est à ce niveau que l'artère s'anastomose avec d'autres branches de l'artère cérébrale postérieure, avec les artères striées venues de la sylvienne et avec la choroïdienne postérieure ; cette anastomose est bien mise en évidence par le fait qu'une injection poussée par la sylvienne arrive à l'artère de la région sous-optique.

VII. — Syndrome Lenticulo-thalamique, par M. Monier-Vinard et Mlle E. Odier.

L'observation que nous relatons nous paraît avoir l'intérêt de montrer une association particulièrement nette de syndrome thalamique et de syndrome lenticulaire.

Observation clinique. — P... Auguste, 47 ans, mécanicien.

Les antécédents personnels et héréditaires ne contiennent aucune particularité notable, en particulier pas trace d'infection syphilitique.

Histoire de l'affection actuelle. — La maladie a débuté brusquement en mai 1922 par un ictus sans perte de connaissance avec malaise, céphalée, vomissements ; des troubles sensitifs qui ne se sont pas modifiés depuis ce moment et pour lesquels le malade consulte actuellement.

Ces troubles (douleurs, sensations de picotements, de tiraillements), apparus au niveau du pied gauche, gagnèrent rapidement tout le membre inférieur, puis toute la moitié gauche du tronc, le membre supérieur et l'hémiface du même côté.

Le malade dut cependant suspendre pendant un mois son travail, obligé d'ailleurs dans la suite de l'interrompre fréquemment.

L'état actuel du malade comporte des troubles moteurs et des troubles sensitifs.

Troubles moteurs. — Les troubles du mouvement consistent en raideur et en tremblements, sans déficit moteur.

La raideur est à la fois subjective et objective. Le malade n'a plus l'entière liberté de ses mouvements segmentaires, ce qui l'entrave dans son travail ; il ressent une gêne à la flexion du coude et surtout dans les mouvements de l'épaule ; il a lui-même remarqué, depuis son ictus, qu'en faisant le moulinet avec les bras pour se réchauffer, le mouvement était limité à gauche. Dans la marche, on constate à gauche une diminution du balancement automatique du bras ; on note également l'attitude du membre supérieur qui tend à se mettre en légère abduction.

Les mouvements passifs d'abduction du bras sont possibles, mais contrariés par la raideur des muscles périscapulaires.

A la rigidité de l'épaule s'oppose la flaccidité complète de la main et du poignet.

Au membre inférieur gauche, on constate de même une raideur prédominant à la racine du membre. Elle détermine une démarche particulière, simulant celle de la coxalgie, la cuisse étant maintenue en abduction légère par la contracture des muscles pelviens. La flexion de la jambe sur la cuisse est limitée ; par contre, celle du pied sur la jambe est absolument normale. L'exploration par ailleurs établit l'intégrité complète de toutes les articulations (épaule, hanche, genou) dont les mouvements sont limités par la raideur que la mobilisation passive arrive toutefois à vaincre assez aisément). Toutes ces raideurs segmentaires s'exagèrent assez rapidement par la répétition des mouvements actifs ou passifs.

Limitée exclusivement aux membres, la rigidité laisse intacte la mimique ; pas de dysphagie ni de dysarthrie.

La force musculaire n'est touchée au niveau d'aucun groupe musculaire des membres et le volume des muscles n'est modifié ni à la racine ni à l'extrémité.

Mouvements athétosiques. On constate, surtout en mettant le malade dans l'attitude du serment et les yeux fermés, mais aussi parfois au repos et sans occlusion des yeux, quelques mouvements lents, incoordonnés, involontaires, à type athétosique, des doigts du côté gauche.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont plus forts à gauche (rotulien, polycinétique à gauche ; achilléen et médio-plantaire, tricipital et radial, plus vifs du même côté).

Il existe un clonus du pied très intense à gauche. Les réflexes cutanés sont normaux.

A gauche, on constate de légers réflexes de défense, ébauche du phénomène des raccourcisseurs déterminé par l'hyperflexion du gros orteil. Il existe à gauche également une légère flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite ; à gauche, aucun mouvement n'est obtenu.

Troubles sensitifs. — Les troubles de la sensibilité objective remontant à l'ictus ne se sont pas modifiés depuis, douleurs spontanées apparaissant parfois à l'occasion de bruit, d'émotions, comparées par le malade à des brûlures, des sensations d'aspiration, des ventouses, localisées à la face, au membre supérieur droit (surtout à son bord externe de l'épaule jusqu'au pouce), à la moitié gauche du thorax et de l'abdomen.

Sensibilité objective : on ne constate pas de diminution de la sensibilité au contact, mais quelques légères erreurs de localisation pour les excitations portant sur la région de l'avant-bras gauche seulement.

Il y a, dans toute la moitié gauche du corps, légère diminution de la sensibilité à la piqûre. Les troubles de la sensibilité thermique sont les plus nets : hyperesthésie au froid au niveau surtout du membre supérieur gauche, de l'hémiface gauche, de la moitié gauche du thorax ; le bain froid est nettement désagréable à gauche. Dans les mêmes régions, la sensibilité au chaud existe, mais légèrement diminuée.

Le sens stéréognostique est normal : il n'y a pas d'erreur dans l'identification des objets mis dans la main gauche du malade. La notion de position des membres est intacte. Des sensibilités profondes, seule la sensibilité osseuse au diapason est un peu diminuée à gauche, au niveau des métacarpiens et de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras.

Pas de troubles vasomoteurs. Pas de troubles des sphincters.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Monbrun, a montré des pupilles en dilatation moyenne, égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

La motilité des globes oculaires dans les différents secteurs et pour la convergence normale.

Il n'existe aucun rétrécissement du champ visuel.

Enfin, l'examen complet du malade ne montre aucun trouble viscéral ; la tension artérielle, mesurée au Pachon, est de 16-10 1/2. La réaction de Wassermann a été négative dans le sang. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

Ce fait nous paraît comporter peu de commentaires. Il fait partie de la série de ceux étudiés par de nombreux auteurs français et étrangers et

relatifs aux fonctions des noyaux opto-striés. D'une part notre malade présente une lésion à siège lenticulaire, en raison de la rigidité proximale de ses membres, contrastant avec la résolution musculaire complète des segments distaux, et en raison aussi des mouvements athétosiques des doigts du même côté. Il montre en outre quelques indices d'une atteinte minime de la voie pyramidale qui se traduit seulement par une exagération de la réflectivité tendineuse, sans modification appréciable de la force musculaire.

Enfin la participation de la couche optique a pour résultat l'existence de douleurs spontanées à type dimidié, et de troubles objectifs de la sensibilité. A ce propos, nous retrouvons chez lui l'hyperalgésie au froid que MM. P. Marie et Bouttier ont signalée comme particulièrement significative des lésions thalamiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

Cas de Syringomyélie (Saturnisme prétendu), par F. Eve. *Proceedings of the R. Soc. of Med.*, t. 12, nº 8. *Section of Neurology*, p. 31, 13 février 1919.

Début il y a trois ans par de l'enrouement (paralysie de la corde vocale gauche). Le malade (26 ans) travaillait depuis quelques mois dans le plomb quand il présenta une main tombante (à gauche), de l'atrophie des avant-bras et des mains avec ébauche de griffe. Guérison en neuf mois de la main tombante par le massage. Apparition d'une paraplégie spasmodique légère. Il n'y a actuellement pas d'anémie ni de liséré ; l'état des avant-bras n'est pas celui de la paralysie saturnine ; l'atrophie des avant-bras et des mains est considérable. Le chaud et la douleur ne sont pas perçus sur les mains, les bras, la moitié gauche de la tête, et la langue ; le contact est bien senti. N'y éprouvant aucune douleur, le malade a pris l'habitude de ronger ses ongles et le bout de ses doigts, qui sont atrophiques et excoriés. Pupille gauche plus petite que la droite. Nystagmus dans le regard à gauche. Parésie de la moitié gauche du voile du palais. Pas de réflexes plantaires.

Cas intéressant par la participation bulbaire et par le rôle qui a pu être un instant attribué à l'intoxication plombique. Thoma.

Syringomyélie et Spina bifida combinés. Le Syndrome Hydromyélique épendymaire et arachnoïdien, par M. Klippel et A. Feil. *Presse méd.*, nº 98, p. 971, 7 décembre 1921.

Les auteurs ont observé, chez un homme de 60 ans, le fait exceptionnel d'une anomalie vertébrale (spina bifida sacré), associée à une syringomyélie et à une malformation de la moelle. C'est la première fois qu'on met en évidence cette association chez l'adulte. Les signes étaient, chez le sujet, d'une telle netteté que la clinique seule avait posé le diagnostic complet. A l'autopsie, la coupe transversale de sa moelle montre que le canal central est considérablement dilaté (hydromyélie), tandis qu'extérieurement existent deux gouttières en communication avec la cavité hydromyélique, l'une dans la région cervicale, l'autre dans la région dorsale ; ces deux gouttières donnent un peu l'impression d'une moelle qui ne serait pas fermée en ces deux points.

Il semble *a priori* qu'il doit y avoir une relation entre l'anomalie osseuse (spina bifida), l'hydromyélie et l'existence des deux gouttières médullaires. Selon toute vraisemblance une cause unique, l'hydromyélie (que traduit la dilatation considérable du canal central de la moelle), a dû produire à la fois des lésions médullaires (gouttières) et la non-fermeture du rachis (spina bifida sacré).

Cette observation ramène à la théorie ancienne de Morgagni, qui faisait de l'hydromyélie la cause du spina bifida ; la théorie n'est plus généralement admise aujourd'hui, mais elle semble cependant devoir être invoquée dans quelques cas particuliers.

E. F.

Etude Histologique d'un cas de Syringomyélie traité par la Radiothérapie, par Am. Coyon, J. Lhermitte et J. Beaujard, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 8, p. 387, 3 mars 1922.

On connait l'heureuse influence des rayons X sur le gliome ; l'observation des auteurs apporte la confirmation histologique de l'efficacité curative des rayons X. Dans la moelle étudiée, si la région spinale irradiée et le bulbe rachidien présentent une cavité syringomyélique de faible étendue, celle-ci est complètement dépourvue de gliome. Par contre, les segments spinaux sur lesquels n'ont pas porté les irradiations se montrent centrés par une masse juxta-épendymaire, de nature franchement gliomateuse. Il faut attribuer à l'influence du traitement la disparition du gliome dans les régions soumises aux irradiations. L'absence de néoformation gliomateuse dans la région cervicale intensément irradiée tient à ce que le gliome a disparu sous l'influence de la radiothérapie.

Le traitement de la syringomyélie gliomateuse par les rayons X ou les irradiations de radium (Fabre et Touchard) paraît désormais appuyer son efficacité non plus seulement sur des constatations cliniques, mais sur un fait positif d'ordre anatomique. En raison de sa parfaite innocuité attestée par les constatations histologiques, ce mode de thérapeutique paraît tout ensemble le seul rationnel et le seul à conseiller.

E. F.

Le Traitement de la Syringomyélie Gliomateuse par les Rayons X, par J. Lhermitte, *Paris méd.*, t. 11, nº 40, p. 281, 1er octobre 1921.

Les améliorations très nettes réalisées par la radiothérapie paraissent suffisamment convaincantes pour que, en face d'un syndrome syringomyélique, la conduite à tenir reste assez claire, surtout si l'on se souvient de l'innocuité absolue de l'irradiation de la moelle épinière.

La démonstration anatomique de l'efficacité thérapeutique de la radiothérapie a d'ailleurs été faite. Dans le cas de Lhermitte et Coyon, l'histologie a constaté l'influence des rayons X sur la gliomatose médullaire au point d'application et l'absence de nocivité de ces rayons sur le tissu nerveux.

E. F.

Renon (R.) et Daveau (E.). *Syringo-bulbo-myélie. Panaris de Morvan. Amputation* (Gazette des Hôpitaux, an 94 nº 35, p. 553, 3 mai 1921). — La syringo-bulbo-myélie, forme rare, évolua ici chez un soldat, débile intellectuel avec cheiro et cranio-mégalie. Le panaris qui marqua le début de la maladie de Morvan, pris pour un spina ventosa, motiva une amputation ; il est allégué, en vue d'une pension, que celle-ci aggrava la maladie

Coyon et Lhermitte. *Etude histologique d'un cas de Syringomyélie traité par les Rayons X.* (Assoc. franç. pour l'étude du Cancer, 20 déc. 1920). — Radiothérapie pendant 14 ans, grande amélioration et disparition des troubles moteurs et sensitifs ; mort par tuberculose. Le gliome a disparu de la région cervicale, seule traitée ; la cavité s'étend bas dans la région dorsale.

Finzi (Aurélio). *Anomalies constitutionnelles et Syringomyélie* (Riforma med., t. 36, nº 8, p. 199, 1er février 1920). — Les recherches de l'auteur, poursuivies chez 21 syringomyéliques, confirment que les anomalies de développement sont fréquentes chez ces malades.

Froment (H.) et Patel. *Syringomyélie et fracture spontanée* (Soc. des Sc. méd. de Lyon, 15 juin 1921).

Girotti (Gio Battista). *Sur un cas de Syringomyélie* (Riforma med., t. 37, nº 39,

p. 922, 24 sept. 1921). — La maladie était bien caractérisée quand le sujet subit un traumatisme du rachis cervical ; l'évolution en fut hâtée et la lésion s'étendit dans la moelle dorsale.

Milian (G.) et Lelong (M.). *Eruption Pemphigoïde au cours d'une Syringomyélie spasmodique* (Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie, n° 4, p. 142, 6 avril 1922). — D'après sa localisation, l'éruption paraît être un trouble trophique conditionné par la maladie médullaire.

Morris (Cora Hennen). *Cas de Syringomyélie en association avec des Côtes cervicales* (J. of the American med. Assoc., n° 2, p. 109, 14 janvier 1921). — Nouvelle confirmation de l'opinion de Bassoe pour qui les côtes cervicales sont les témoins d'autres anomalies.

Nordman (Ch.) *Syringomyélie simulant une Myopathie scapulo-humérale d'Erb.* (Soc. Sc. méd. Saint-Etienne, 21 janvier 1920. Loire méd., p. 54, février 1920). — Cette forme est assez rare ; on avait pensé, au début, à une atrophie deltoïdienne secondaire à une arthrite de l'épaule ; l'extension de la maladie se fait, dans le cas actuel dans le sens descendant.

Robertson (W. S). *Cas de Syringomyélie* (Lancet, p. 1272, 17 décembre 1921).

Terrien (F). *Chorio-rétinite Syphilitique et Maladie de Morvan.* (Bul. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 37, p. 1463. 9 décembre 1920). — Le point intéressant de cette observation est la coexistance d'une chorio-rétinite atrophique bilatérale, de nature syphilitique, ayant débuté vers l'âge de 24 ans pour aboutir une trentaine d'années plus tard à l'atrophie des papilles, et suivie de troubles trophiques des extrémités des membres supérieurs et des mutilations caractéristiques de la maladie de Morvan. Celle-ci serait apparue seulement depuis onze ans, très postérieure par conséquent au début de la chorio-rétinite et par là même à la syphilis, si bien que cette dernière infection semble devoir être retenue dans l'étiologie possible des mutilations. Il ne paraît pas avoir été publié d'autre cas de coexistence de chorio-rétinite syphilitique et de maladie de Morvan.

Tramontano (Vincenzo). *Contribution à l'étude de la Syringomyélie* (Rassegna internaz. di Clin. e Terap., t. 2, n° 8, p. 265, août 1921). — Observation clinique.

Vianna (Goncalves). *Contribution à l'Etude de la Syringomyélie dans l'Etat de Rio Grande do Sul.* (Archivos brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, an 2, n° 1, p. 5, janvier-mars 1920). — Cas typique de syringomyélie à forme mutilante (photo) publié en raison de la rareté de la maladie au Brésil du Sud.

Vitrac (J.), Verger (H.) et Piéchaud (F.). *Un cas de Syringomyélie à symptomatologie arthropathique* (Bull. Soc. franç. de Dermatologie, Réunion de Bordeaux, p. 258, 18 mai 1921).

Vullien. *Troubles mentaux chez un syringomyélique* (Réunion méd.-chir. des Hôpitaux de Lille, 22 juillet 1922). — Sujet syringomyélique avec syringobulbie qui présente un délire de persécution basé sur divers troubles subjectifs et cénesthésiques déterminés par la maladie nerveuse. Le début précoce par une cypho-scoliose est en faveur de l'origine congénitale de l'affection ; d'autre part la coexistence d'un état dégénératif profond et d'un syndrome fruste de Recklinghausen avec la syringomyélie fait émettre l'hypothèse d'un seul et même processus de malformation du système ectodermique : c'est *le syndrome de dégénérescence panectodermique*.

WEISSKAPPEL. *Contribution aux Phènomènes Laryngés dans la Syringomyélie* (Wiener Klin. Wochens., p. 605, 15 décembre 1921.) E. F.

Contribution à l'étude histologique de la Sclérose latérale Amyotrophique, par GERBER et NAVILLE. *Encéphale*, t. 16, nº 3, p. 113, mars 1921.

Cette observation anatomo-clinique de sclérose latérale amyotrophique concerne un homme sans hérédité neurologique et de bonne santé antérieure, qui fut atteint, à quarante-deux ans, des débuts d'une affection médullaire qui devait entraîner sa mort. La maladie fut très rapidement progressive, causant en peu de mois une parésie diffuse des deux membres inférieurs, avec steppage et amaigrissement musculaire, avec raideur subjective et objective des masses musculaires, avec signes de lésions pyramidales et trémulations fibrillaires d'une rare diffusion et intensité. Après douze mois d'évolution, la paraplégie était presque totale ; l'impossibilité de la marche tenait du reste pour une part à autre chose qu'à la seule faiblesse musculaire (danse constante des muscles, raideur et contractures permanentes, peut-être troubles des voies associatives ou troubles diffus de l'écorce). Alors se développa aux membres supérieurs une atrophie de type Aran-Duchenne, avec affaiblissement rapide de toute la musculature de la ceinture scapulaire, de la nuque, du tronc et des membres ; deux mois après son début, cette faiblesse était si grande que le malade ne pouvait plus rien faire de ses mains atrophiées en griffe cubitale. Puis la contracture généralisée augmenta progressivement en extension et en intensité, tandis que disparaissaient les danses fasciculaires. A ce moment apparurent la faiblesse des faciaux, de la dysphagie, des troubles oculomoteurs légers, de la dysarthrie, de la faiblesse cardiaque, des accès de dyspnée, des troubles des sphincters, des troubles psychiques par déchéance affective plutôt qu'intellectuelle, avec conservation de la mémoire et de l'orientation mais avec inconscience totale de la maladie, euphorie, rire et pleurs faciles, irritabilité, sensiblerie, insouciance pathologique.

Exitus par troubles bulbaires et émaciation extrême après dix-huit mois d'évolution. L'examen électrique des muscles n'a nulle part donné d'inversion de pôles, de contractions lentes, ni de grosses modifications quantitatives de l'excitabilité faradique ou galvanique.

Au point de vue histologique, les constatations ont concordé dans leurs grandes lignes avec les données classiques, sauf en ce qui concerne l'écorce de la pie-mère et les faisceaux cérébelleux de la moelle ; elles peuvent se résumer de la façon suivante :

Dans la moelle : dégénérescence extrême des faisceaux pyramidaux directs et croisés, le croisé diminuant de volume et s'éloignant progressivement de la corne postérieure pour venir s'accoler à la périphérie de la moelle ; les deux faisceaux pyramidaux dégénérés semblent ne pas dépasser en bas le segment S_2 et s'arrêter avant une région où il y a cependant encore de grosses cellules motrices. Dégénérescence très nette du faisceau antérieur fondamental dans la région cervicale, cette dégénérescence augmentant d'intensité et passant dans les faisceaux latéraux pour la moelle dorsale et se continuant à nouveau dans les antérieurs pour la région lombaire, mais en y étant beaucoup moins intense que dans la région cervicale et surtout dorsale. Intégrité complète des cellules de la colonne de Clarke, des fibres qui l'entourent et des faisceaux postérieurs. La dégénérescence des faisceaux cérébelleux ventraux et dorsaux subit les mêmes variations que celle du faisceau fondamental latéral : minime dans la région cervicale, elle augmente très nettement dans la région dorsale pour diminuer de nouveau dans la région lombaire et disparaître dans la région sacrée (elle est cependant indéniable et est confirmée par la dégénérescence très nette de ces deux faisceaux dans le bulbe). Les zones pyramidales dans le faisceau latéral sont moins atteintes que le reste du faisceau latéral. Atrophie des cellules des cornes antérieures

prédominant dans la région cervicale, diminuant fortement dans la région lombaire et n'existant plus dans les segments sacrés. Raréfaction des fibres, mais dégénérescence récente minime des racines motrices médullaires et des nerfs périphériques.

Dans le bulbe : pyramides très altérées, dégénérescence discrète dans le faisceau longitudinal et la région dorsale du raphé et dans les faisceaux ascendants cérébelleux dorsaux et ventraux.

Dans le pédoncule : altération grossière mais limitée à une bande étroite de forme particulière dans le tiers moyen du pied.

Dans l'écorce : épaississement notable de la pie-mère sur la surface des deux tiers antérieurs du cerveau, avec abondance exagérée de capillaires corticaux disséminés par paquets, en désordre, dislocation des travées cellulaires prédominant dans les couches profondes mais sans dégénérescence de fibres, ni radiaires, ni tangentielles ; les lésions corticales sont aussi intenses à la première frontale qu'à la frontale ascendante.

Les auteurs passent en revue les descriptions jusqu'ici données des lésions histologiques de la sclérose latérale amyotrophique. On les voit différer légèrement suivant que l'évolution a été plus ou moins rapide, suivant les régions auxquelles a été localisée l'amyotrophie, suivant l'intensité et la répartition des trémulations fibrillaires et musculaires et des contractures, suivant que des phénomènes bulbaires ont ou non précipité la terminaison de la maladie, et enfin suivant que la déchéance psychique a été plus ou moins générale et prolongée. D'une étude de dix cas, Gordon Holmes a conclu que les cellules de Betz étaient toujours plus altérées dans les formes latentes que dans les formes rapides, et que l'intensité et l'extension en surface de la dégénérescence des fibres corticales étaient aussi très variables. E. F.

Forme Hémiplégique de la Sclérose latérale amyotrophique, par Pierre Marie, Ch. Chatelin et H. Bouttier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 35, n° 31, p. 925, 7 novembre 1919.

La sclérose latérale amyotrophique est parvenue à sa phase bulbaire, et cependant les troubles moteurs sont tellement prédominants à droite qu'on pourrait prendre le malade pour un hémiplégique.

La prédominance hémiplégique n'est pas très rare au début de l'affection ; mais ici elle dure depuis plusieurs années, elle est arrivée à sa phase bulbaire terminale, et en dépit de cette localisation supérieure, la forme hémiplégique des manifestations du côté des membres subsiste ; cependant il n'y a eu à aucun moment prédominance unilatérale des troubles bulbaires.

L'examen électrique a éliminé la possibilité d'une hémiplégie surajoutée à une sclérose latérale amyotrophique en évolution. Il a de plus révélé, par la recherche de la chronaxie, des altérations fines portant sur certains muscles du côté le moins atteint.

Le cas est encore remarquable par l'aspect polynévritique des troubles moteurs à droite ; le malade fauche et steppe.

Troubles moteurs de topographie hémiplégique vérifiés par l'examen électrique à la phase bulbaire de l'affection importance de l'examen chronaxique comparatif des muscles, aspect pseudo-polynévritique des membres hémiplégiés, tels sont en somme les caractères fondamentaux de ce cas très exceptionnel de sclérose latérale amyotrophique. E. F.

Bandettini di Poggio (Francesco). *Ostéoporose dans un cas de Sclérose latérale amyotrophique* (Quaderni di Psichiatria, t. 7, n° 9-10, 1920). — L'ostéoporose n'avait pas encore été notée dans la sclérose latéralo amyotrophique ; ici les lésions osseuses

sont le mieux constatables dans les régions où l'amyotrophie, la parésie et l'hypotonie sont plus marquées ; les autres particularités du cas sont sa lente évolution (il dure depuis plus de deux ans) et son début par les membres inférieurs.

Moreira (Paul). *Un nouveau cas de Sclérose latérale amyotrophique* (Arch. Rio-Grandeses de med., t. 1, nº 1, p. 27, janvier 1920). — Observation détaillée et discussion du diagnostic. — Luis Guedes estime que la sclérose latérale amyotrophique n'est pas une maladie mais un syndrome ; considérations à ce propos. F. Deleni.

Considérations cliniques et expérimentales sur un cas de Sclérose en plaques, par Georges Guillain, P. Jacquet et P. Léchelle, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 34, p. 1362, 18 novembre 1920.

Sclérose en plaques chez un jeune homme de 20 ans ; le diagnostic ne prête aucunement à la discussion. Chez ce sujet, a été constatée l'inversion du réflexe cutané plantaire selon la position de recherche : extension dans la position classique, flexion dans le décubitus ventral.

Une particularité intéressante est l'aggravation rapide de la sclérose en plaques sous l'influence d'une diphtérie. De bénigne jusqu'alors, elle devint ataxique en quelques jours. Il semble donc que la toxine diphtérique, par sa fixation sur des territoires du névraxe déjà altérés, ait amené une extension des lésions existantes ou ait favorisé le développement de l'agent de la sclérose en plaques. Cette influence nocive de la diphtérie sur la sclérose en plaques évolutive n'avait pas été signalée encore.

D'autre part, chez ce malade, trois injections intraveineuses de néosalvarsan ont été mal supportées et même, à la troisième injection, les troubles de la marche furent tels que le traitement dut être interrompu. Les affections non syphilitiques du névraxe, traitées par les injections intraveineuses de néosalvarsan, sont souvent loin de bénéficier de ce traitement.

La communication des auteurs offre encore de l'intérêt en tant que mise au point des recherches sur l'étiologie de la sclérose en plaques considérée comme déterminée par un agent causal particulier.

E. F.

Sclérose en plaques d'origine commotionnelle, par Ducamp et Milhaud, *Presse méd.*, nº 28, p. 275, 5 mai 1920.

Observation d'un homme commotionné et enterré par un minenwerfer au commencement de 1916. Ce cas constitue, non seulement une démonstration nouvelle de l'influence de la commotion par déflagration d'explosifs dans le développement de la sclérose en plaques, mais l'on y voit aussi une démonstration de cette affirmation, assez imprécisée dans les anciens auteurs, de l'influence du traumatisme dans le développement de la sclérose en plaques. La pathologie, née de la guerre, aura eu cet avantage de préciser cette notion et d'en faire entrevoir le mécanisme.

E. F.

Le Diagnostic précoce de la Sclérose en plaques, par Leo M. Crafts (de Minneapolis), *J. of the American Méd., Association*, t. 69, nº 14, p. 1130, 6 octobre 1917.

Revue à propos de treize cas personnels. L'étiologie, la symptomatologie et l'évolution sont particulièrement étudiées. Les injections intramusculaires de fibrolysine ont donné un bon résultat dans la moitié des cas. Il y a intérêt à faire le diagnostic de cette maladie chronique précocement, afin d'en chercher la thérapeutique efficace avant que l'évolution l'ait rendue incurable. Thoma.

Un cas de Paraplégie avec Contracture en flexion (Sclérose en plaques probable), par A. Gonnet et J. Piasio, *Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne*, 7 juillet 1920, *Loire méd.*, p. 353, août 1920.

Cas typique de la paraplégie en flexion de Babinski. Malgré le Bordet-Wassermann positif les auteurs rapportent cette paraplégie spasmodique à la sclérose en plaques.

E. F.

Byrnes (Charles Metcalfe). *Le traitement de la Sclérose en plaques* (J. of the Americ. med. Assoc., t. 78, n° 12, p. 867, 25 mars 1922). — Frappé des similitudes de la sclérose en plaques avec la syphilis cérébro-spinale, Byrnes a soumis au traitement arsenical intensif plusieurs cas de sclérose en plaques ; il a obtenu des guérisons.

Church (Archibald). *Sclérose en plaques à détermination paraplégique.* (J. of the Amer. med. Assoc., p. 1645, 12 juin 1920). — L'auteur insiste sur la rareté de la sclérose en plaques classiques et étudie particulièrement, dans les formes anormales, celle avec paraplégie spasmodique.

Conos (M. B.). *Sur le diagnostic différentiel de la Sclérose en plaques d'avec l'Hystérie* (Soc. imp. de méd. de Constantinople, 15 décembre 1919. Gaz. méd. d'Orient, n° 1, p. 4, janvier 1920). — Cinq observations démontrant la difficulté éventuelle de cette différenciation ; il n'est aucun signe supérieur à toute objection.

Hilpert (F). *Traitement de la Sclérose en plaques par le Thorium X et le Salversaniargentique* (Münchener med. Wochens., 22 juillet 1921).

Hoffmann. *Etiologie de la Sclérose en plaques.* (Medical Record, 26 mars 1921). La sclérose en plaques pourrait être considérée comme la séquelle d'une infection à spirochètes demeurée très longtemps latente.

Jelliffe (Smith Ely). *Sclérose en plaques et Psychoanalyse* (American J. of the med. Sc., p. 666, mai 1921).

Mondini (Umberto). *Ataxie Cérébello-spinale et Sclérose en plaques* (Riv. ital. di Neurop., Psich. ed Elettr., t. 15, n° 1, p. 1, janvier-février 1922). — Observation d'une femme qui présentait combinées deux sortes d'ataxie ; effectivement l'étude anatomique démontra une dégénération systématique des voies spino-cérébelleuses avec atrophie du cervelet, et d'autre part des plaques de sclérose disséminées dans le névraxe.

Pettit (Auguste). *A propos de la nature infectieuse de la Sclérose en plaques* (Soc. de Biologie, 29 avril 1922). — Divers germes ont été isolés dans le liquide céphalo-rachidien de la sclérose en plaques, mais nombreux sont les auteurs qui ne sont pas parvenus à les mettre en évidence. A. Pettit a obtenu un résultat positif en 1918 et, depuis, dans 4 observations nouvelles. Il s'agit de micro-organismes spirochétoïdes inoculables au singe, au cobaye et au lapin. Il a obtenu dans un cas le passage en série sur 5 lapins.

Pettit (Auguste). *Sur l'origine infectieuse de la Sclérose en plaques* (Bull. de l'Académie de méd., t. 87, n° 14, p. 383, 4 avril 1922). — Inoculation de liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte de sclérose en plaques, exempte de syphilis, à des cobayes, des lapins, un singe ; au bout d'un certain temps, le liquide céphalo-rachidien des inoculés présentait des microorganismes à caractères de spirochètes. — M. Guillain. La question de l'origine spirochétosique de la sclérose en plaques présente le plus grand intérêt ; il est vraisemblable que lorsque le spirochète de la sclérose en plaques pourra être isolé et étudié méthodiquement, des essais de thérapeutique spécifique pourront être poursuivis expérimentalement et cliniquement.

Senise (Tommaso). *Les nouvelles recherches sur l'étiologie de la Sclérose en plaques.* (Annali di Nevrol., t. 38, nos 1-2, p. 65, 1921). — Discussion sur les travaux tendant à faire considérer la sclérose en plaques comme une spirochétose. Bibliographie.

Soderbergh (Gotthard). *Nos idées sur les Réflexes abdominaux dans la Sclérose en plaques sont-elles exactes ? Douzième communication sur la Neurologie de la Paroi abdominale* (Acta med. Scandinavica, t. 55, fasc. 4, p. 294, 1921). — Il est classique d'admettre leur abolition. Or si on les recherche avec soin, en se servant d'un bon éclairage, on constate qu'il est loin d'en être toujours ainsi ; l'auteur a fait la recherche des réflexes abdominaux, recherche assez difficile, dans 26 cas de sclérose en plaques ; persistance complète, 2 fois, et abolition complète 10 fois ; restent 14 cas d'abolition partielle. La réalité est que les réflexes abdominaux ne sont abolis dans la sclérose en plaques que dans la mesure où les arcs réflexes sont interrompus par les lésions; il en résulte que leur recherche répétées à diverses époques est apte à renseigner sur l'évolution de la maladie dans chaque cas particulier. E. F.

MÉNINGES

Forme Méningitique de l'Endocardite maligne à évolution lente, par P. Lereboullet et J. Mouzon, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, no 23, p. 894, 25 juin 1920.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, ancienne rhumatisante, qui fut atteinte à la fois d'une poussée articulaire, de signes d'infection générale et de symptômes méningés associés à une hémiplégie transitoire. Les douleurs articulaires disparurent, mais les symptômes méningés persistèrent, s'accompagnant de lymphocytose permanente du liquide céphalo-spinal. Un gros souffle d'insuffisance mitrale, constaté à l'examen, pouvait être attribué à une endocardite rhumastismale ancienne. Les autres signes d'endocardite maligne n'apparurent que tardivement et restèrent particulièrement frustes. L'hémoculture était négative, mais l'autopsie montra des lésions très marquées d'endocardite maligne lente avec infarctus septiques de la rate, et elles contenaient des streptocoques en abondance ; au niveau de l'encéphale, on ne retrouvait qu'une petite hémorragie sous-arachnoïdienne récente.

Les auteurs estiment que, dans ce cas, comme dans un fait antérieur de H. Claude, la réaction méningée était due à une irritation ou à une infection atténuée développée au contact d'un foyer limité d'encéphalite gauche ou de méningo-encéphalite.

E. F.

Cas d'Endothélioma diffus de la Pie-arachnoïde, par J.-H. Harvey Pirie, *Med J. of South Africa*, t. 15, p. 157, février 1920.

Diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse. A l'autopsie pas de tumeur, mais épaississement considérable et étendu de la pie-mère à la base du cerveau, avec épaississement aussi de quelques nerfs craniens à leur départ ; donc pas d'endothéliome, mais méningite endothéliomateuse ou endothéliomatose méningée. Etude histologique de cette néoformation et discussion sur son origine. Thoma.

Quelques aperçus sur les faits récents observés dans la Pathologie de Guerre concernant les Hémorragies Méningées, par M. S. L. E. Dekeste. *Thèse de Paris*, 1919.

Les hémorragies méningées sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le supposait (aviateurs tombés commotionnés sans plaie apparente, blessés du crâne). Les troubles cérébraux sont conditionnés par la compression et l'hypertension et aussi par l'in-

toxication des centres résultant de l'hémolyse de l'épanchement. Outre les signes classiques, divers symptômes ont été signalés récemment qui mettent sur la voie du diagnostic ; excitation cérébrale avec confusion suivie d'amnésie, surréflectivité tendineuse avec Babinski et clonus bilatéral, signe de Brudzinski, signe de Guillain, symptômes pupillaires, réflexes de défense vrais, hyperthermie, albuminurie massive, teinte cholémique des téguments. La ponction lombaire sert à la fois le diagnostic et la thérapeutique. Quand il est nécessaire d'opérer ces blessés, il faut employer l'anesthésie locale et non l'anesthésie générale, dangereuse. E. F.

Merliac (Léon). *L'Hémorragie Cérébro-méningée dans le Purpura* (Thèse de Paris, 1919). — Les hémorragies du purpura affectent rarement le cerveau et ses enveloppes ; l'auteur a pourtant observé un cas de cette complication, dont il recherche la cause et considère les symptômes, le diagnostic, le pronostic, la thérapeutique.

Hassin (G. B.). *Histogenèse et pathologie des Hémorragies sous-dure-mériennes* (Medical Record, p. 669.,19 octobre 1918). — Démonstrations histologiques concernant l'hématome de la dure-mère, le kyste arachnoïdien et la pachyméningite, ces formes n'ont rien à faire avec la dure-mère ; il n'y a pas d'inflammation de celle-ci ; les modifications les plus remarquables portent exclusivement sur la pie-mère et sur l'arachnoïde.

Flatau (Edouard). *Sur les Hémorragies Méningées idiopathiques* (Gaz. des Hôpitaux, n° 68, p. 1077, 30 août 1921). — Ce sont celles qui relèvent non d'un traumatisme, mais de causes internes ; l'auteur en envisage la symptomatologie et surtout le traitement.

Brady (Jules M.). *La Ponction lombaire dans l'Hémorragie Méningée des Nouveau-nés* (J. of the American med. Assoc., t. 71, n° 5, p. 347, 3 août 1918).— L'hémorragie méningée des nouveau-nés n'est pas rare ; on doit y penser dans les cas de maladie obscure du nouveau-né ; tout signe de pression intracranienne augmentée réclame la ponction lombaire immédiate ; cette ponction éclaire le diagnostic ; elle peut aussi sauver l'enfant.

Lantuéjoul (Pierre). *Les Hémorragies sous-dure-mériennes traumatiques du Nouveau-né*, (Gaz. des Hôpitaux, t. 95, n° 22, 18 mars 1922). — Revue générale. E. F.

Sur l'Infection expérimentale des Méninges par des Germes contenus dans le Sang circulant, par Lewis H. Weed, *Arch. méd. Belges*, t. 73, n° 1, p. 1-12, janvier 1920.

L'injection intraveineuse d'une culture vivante de B. lactis aerogenes est inoffensive pour le chat ; mais si, après l'injection intraveineuse, il est fait une soustraction du liquide céphalo-rachidien, l'animal devient méningitique. L'abaissement de la pression du liquide céphalo-rachidien, qu'il soit obtenu par un procédé chimique ou par un procédé mécanique, doit être considéré comme le facteur principal de l'infection des méninges par voie sanguine, un autre facteur étant l'altération de la vitesse du courant sanguin cérébral.

Feindel.

Les Méningites aiguës d'origine otique observées à l'hôpital militaire Desgenettes pendant la guerre, par Lannois et Sargnon (de Lyon), XXXII[e] *Congrès de la Soc. franç. d'Oto-Rhino-laryngologie*, Paris, 10-12 mai 1920.

Statistique personnelle de la méningite otogène au Centre O. R. L. de la XIV[e] région. Les chiffres indiquent à la fois une forte proportion de méningites et un nombre

élevé de guérisons puisque celles-ci s'élèvent à 23,52 pour 100 et même à 27,58 pour 100 si on déduit cinq cas arrivés à une période ultime, ayant surtout des signes de méningite mais chez lesquels l'autopsie montra un abcès cérébral ou cérébelleux.

Dans six cas, il s'agissait de méningite séreuse et deux fois de méningite bactérienne (diplobacilles ne prenant pas le Gram, entérocoques).

Les auteurs attribuent leurs bons résultats à la précocité de l'intervention, à l'intervention elle-même qui fait disparaître le foyer d'infection et enfin aux ponctions lombaires répétées qu'ils associent à la balnéation chaude, comme cela se pratique dans les méningites aigues (méningite cérébro-spinale par exemple).

E. F.

Abcès rétro-labyrinthique, stade intermédiaire entre la Labyrinthite purulente et la Méningite aiguë, par Pierre Vautrain, *Thèse de Paris*, 1919.

Au cours d'une otorrhée, il survient parfois, à la face postérieure du rocher, au niveau de la région rétro-vestibulaire, un abcès enkysté sous-dural ; ce petit abcès peut rester la seule complication endo-cranienne, mais souvent il joue un rôle important dans la genèse des complications de ce genre.

L'otologiste qui intervient dans une otorrhée avec labyrinthite ne doit donc pas se borner à explorer la dure-mère au niveau de la fosse cérébrale moyenne et de la face postérieure de la mastoïde ; il est nécessaire en outre, si ces premiers temps n'ont donné qu'un résultat négatif ou insuffisant, qu'il mette à nu la région vestibulaire ; c'est là qu'il pourra trouver un abcès rétro-labyrinthique, étape intermédiaire vers les complications endo-craniennes ; la technique à suivre est celle de la trépanation postérieure du labyrinthe.

E. F.

Sharpe (William). *Observations concernant le traitement chirurgical de cas choisis de Méningite purulente* (Medical Record, p. 709, 22 oct. 1921).

E. F.

Le Liquide Céphalo-rachidien dans le diagnostic différentiel entre les Méningites et les Réactions Méningo-encéphaliques. Les Méningites pseudo-tuberculeuses et les Etats Méningés d'origine douteuse, par Gregorio Anaoz Alfaro, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 17, fasc. 7-8, p. 469-514, juillet-août 1919.

Conférence. Dans une première partie, le professeur montre tout ce que le liquide obtenu par ponction lombaire peut donner de renseignements dans les conditions infectieuses simulant la méningite. Dans une seconde partie, il expose des observations de fausses méningites tuberculeuses et il montre comment le premier diagnostic, fautif, se rectifie.

F. Deleni.

Ninot (J.). *Importance pratique de l'Analyse du liquide Céphalo-rachidien dans le Diagnostic des Syndromes Méningés aigus* (Loire méd., t. 35, n° 12, p. 697, décembre 1921). — Résumé des constatations de laboratoire dans les syndromes méningés aigus et relation de trois cas difficiles ; l'examen du liquide céphalo-rachidien fit entreprendre la sérothérapie antiméningococcique précoce dans un cas, et permit d'éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse dans les deux autres, qui furent rapportés à l'encéphalite léthargique.

Hassin (G.-B.). *Modifications cellulaires dans diverses formes de Méningite aiguë* (Medical Record, p. 760, 4 mai 1918). — Il ressort de ce travail que l'infiltration de chacune des formes étiologiques de méningite possède des caractères histologiques propres et pouvant permettre la différenciation histologique.

Thoma.

Contribution à l'étude des Réactions Méningées au cours de l'Intoxication Alcoolique, par Jean Capoulade. *Thèse de Paris*, 1920 (46 pages).

L'intoxication alcoolique détermine quelquefois des réactions méningées, polynucléose avec hyperalbuminose dans l'intoxication aiguë, lymphocytose dans l'intoxication subaiguë.

Ces réactions peuvent simuler la méningite tuberculeuse ou syphilitique. La recherche de l'alcool par le procédé Nicloux-Gréhant devra toujours être pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien des malades alcooliques présentant des symptômes obscurs d'irritation cérébrale et méningée. Le procédé Lenoble-Daniel permet le dosage exact de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. E. F.

Zona de la région anale. Début de Méningite aiguë. Polynucléose, puis Lymphocytose rachidienne, par L. Rénon et P. Blamoutier. *Bull. el Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 3, n° 3, p. 65, 3 février 1921.

Cette observation présente de l'intérêt par les constatations suivantes : 1° localisation rare des placards zonateux strictement localisés autour de la marge de l'anus sans vésicules aberrantes sur les organes génitaux externes ; 2° intensité vraimont anormale des symptômes méningés qui ont précédé l'apparition du zona, formant un véritable syndrome de méningite aiguë (rachialgie, signe do Kernig, et exagération des réflexes tendineux) ; 3° variations de la leucocytose rachidienne.

Au début les ganglions et les racines postérieures étaient vraisemblablement seules lésées, puisque la première ponction lombaire ne montre, en dehors de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, aucun élément anormal. Ensuite les lésions inflammatoires atteignirent la méninge, comme le fait constater la leucocytose, témoin de cette atteinte. Par ce dernier caractère, l'observation se rapproche des constatations de MM. Chauffard et Rivet. La polynucléose primitive témoigne enfin de l'atteinte aiguë et massive des méninges; la lymphocytose qui la remplaça persiste depuis trois mois.

E. F.

Pautrier (L.-M.). *Dermatite polymorphe douloureuse avec Réaction Méningée* (Bull. de la Soc. franc. de Dermatologie, n° 4. Réunion de Strasbourg, p. 41, 12 mars 1922). — L'existence possible d'une réaction méningée au cours de certaines dermatites polymorphes vraiment douloureuses est à signaler. E. F.

Sur l'action stimulante du liquide céphalo-rachidien sur la croissance du Méningocoque, par Creswell Shearer, *Lancet*, t. 193, n° 19, p. 714, 10 novembre 1917.

Il y a dans le liquide cérébro-spinal une substance qui active considérablement la croissance du méningocoque en milieux artificiels. Le liquide céphalo-rachidien est, dans ce sens, notablement plus efficace que le sang et que la sécrétion nasale.

Thoma.

Action pathologique du Méningocoque sur les Tissus Oculaires, par Luigi Gugliane, *Riforma med.*, t. 25, n° 32, p. 662, 19 août 1919.

Le méningocoquo no provoque aucune réaction phlogistique de la conjonctive du lapin ; sur la cornée les résultats sont inconstants. Inoculé dans la chambre antérieure de l'œil le méningocoque détermine une irido-cyclite intense qui laisse après elle des synéchies postérieures et des exsudats organisés dans le champ pupillaire. Les inoculations du méningocoque dans le vitré déterminent une hyalite avec destruction partielle de la rétine et réaction du tractus uvéal sous forme d'irido-choroïdite sans

panophtalmite ; il s'ensuit un exsudat organisé qui se vascularise et demeure adhérent à la rétine. L'inoculation du méningocoque dans la gaine du nerf optique provoque une réaction phlogistique susceptible de se propager du nerf à la papille et à la partie voisine de la rétine, sans tendanco à une extension plus éloignée.

F. Deleni.

Fièvre Cérébro-spinale. Mode d'Invaeion du Méningocoque, par C. Worster-Drought et Alex. Mills Kennedy, *Lancet.* t. 193, nº 19, p. 711, 10 novembre 1917.

On admet que le naso-pharynx est la porte d'entrée du méningocoque ; mais on discute sur la façon dont il va du naso-pharynx aux méninges. Il y a trois voies directes : l'oreille moyenne, le sinus sphénoïdal, l'ethmoïde. Il y a un chemin indirect, le courant sanguin.

D'après les auteurs, c'est la voie indirecte qu'emprunte le méningocoque ; d'ordinaire le méningocoque se trouve emporté en quelques heures dans les méninges par le sang qui n'est pas lui-même infecté. Mais quelquefois le sang s'infecte ; il y a septicémie ; et si la seplicémie est foudroyante, elle masque la méningite. Rarement l'infection du sang se prolonge sans que les méninges soient atteintes ; le malade meurt de septicémie avant qu'il y ait méningite. D'autres fois, le méningocoque circulant peut envahir d'autres tissus que les méninges, par exemple les valvules cardiaques. Les catarrhes prédisposent à l'infection par le méningocoquo ; mais les méningocoques ne produisent pas nécessairement le catarrhe naso-pharyngé.

Thoma.

Les Porteurs de Méningocoques dane lee Foyers de Méningite Cérébro-spinale et en dehore de ceux-ci, par M. Stevenin. *Bull. el Mèm. de la Soc. méd. des Hôpilaux de Paris*, t. 35, nº 3-4, p. 66, 31 janvier 1919.

Lorsqu'on examine des personnes qui sont en rapport avec les malades, on trouve évidemment des porteurs de germes ; mais dans un but de comparaison, il était intéressant de rechercher dans quelles proportions le méningocoquo se retrouvait dans la gorge des individus sains en dehors de toute suspicion de contamination par un méningitique.

M. Stévenin a obtenu les résultats suivants : examen des personnes dans un milieu contaminé, porteurs 12 % ; dans un milieu non contaminé 7 %.

Les méningocoques isolés de la gorge ne peuvent se différencier des méningocoques pathogènes tant par leur morphologie que par leurs propriétés fermentatives et agglutinatives.

Il semble donc légitime de les considérer comme analogues à ceux-ci et de penser que le méningocoque peut se rencontrer avec une fréquence assez grande en dehors des foyers de méningite, vivant en saprophyte dans le rhino-pharynx.

Feindel.

Deux cas de Parotidite au déclin d'une Méningite Cérébro-spinale, par Serr et Brette, *Bull. el Mém. de la Soc. méd. des Hôpilaux de Paris*, t. 35, nº 32, p. 962, 14 novembre 1919.

La parotidite est une complication rare de la méningite cérébro-spinale. Les auteurs en ont observé deux cas. Les deux malades ont présenté, au déclin d'une méningite cérébro-spinale, des symptômes d'inflammation parotidienne unilatérale, sans qu'il y ait apparence d'altération de la bouche, de tuméfaction à l'orifice du canal de Sténon et d'écoulement purulent à ce niveau. La glande sous-maxillaire participait à l'inflammation dans un des cas. Les manifestations inflammatoires rétrocédèrent en cinq ou six jours sans avoir donné lieu à des symptômes généraux importants.

L'apparition de ces faits au déclin d'une méningite cérébro-spinale, leurs caractères et en particulier leur unilatéralité, l'absence de toute infection ourlienne dans le milieu où les cas se produisirent à dix mois d'intervalle rendent non douteux le diagnostic. Il s'est agi de parotidites fluxionnaires comme on en voit survenir dans divers états infectieux.

Une infection ascendante est improbable. Il y a tout lieu d'admettre une infection d'origine sanguine. Le méningocoque a été constaté dans le sang de l'un des malades. Les parotidites ont été l'effet d'une localisation du méningocoque.

E. F.

Deux cas de méningite Cérébro-spinale épidémique chez l'adulte, par René Dentu, *Paris méd.*, t. 11, n° 31, p. 95, 30 juillet 1921.

Les deux observations de l'auteur, recueillies dans un milieu exotique, se rapportent à des complications de la méningite cérébro-spinale qui peuvent aussi bien se présenter en France qu'à Madagascar. Dans la première, les lésions (constatées à l'autopsie) ont donné lieu à une hydrocéphalie *externe* par hypertension globale du liquide céphalo-rachidien, et à une *hydrocéphalie interne* par épendymite et blocage des ventricules, évoluant après guérison manifeste de la méningite spinale ; dans la deuxième, l'infection latente a déterminé les doux symptômes *d'aphasie motrice* et de *paralysie faciale*, apparaissant et disparaissant simultanément et brusquement au début pour reparaître à la période finale, symptôme à rattacher à une pachyméningite suivie d'encéphalite.

Au point de vue du diagnostic des méningites en général, le procédé de l'auteur pour rechercher les Kernig doit être signalé. On sait qu'au début de l'infection, le signe de Kernig n'est parfois qu'ébauché. Il est même des cas où son caractère positif ou négatif ne peut être affirmé. Il est alors très simple d'associer la recherche de Kernig (en position assise) à celle de la raideur de la nuque ; le résultat est ainsi beaucoup plus précis. On procède de la façon suivante : pendant que l'on presse d'une main sur les deux genoux du malade pour étendre ses membres inférieurs à plat sur le lit, on fléchit de l'autre main sa tête en avant, en appuyant sur l'occiput. L'intervention d'un aide facilite cet examen. En cas de méningite cérébro-spinale, *la flexion de la tête augmente donc la difficulté d'allonger les jambes*, la pression sur les genoux devenant plus douloureuse que dans le procédé ordinaire. C'est en somme le même phénomène qui se produit au cours de la recherche isolée *du signe de la nuque* décrit par Brudzinski.

Dans le procédé mixte, il est évident que si la nuque est en contracture, sa flexion ne peut être obtenue ; dans ce cas, le Kernig est suffisamment positif par lui-même.

Il est possible que bien des cliniciens procèdent de cette façon, mais les livres séparent la recherche du signe de Kernig de celle du signe de Brudzinski. C'est sur leur association qu'il était utile d'insister.

E. F.

Considérations sur la forme Hydrocéphalique de la Méningite Cérébro-spinale des Nourrissons, par L. Caussade et A. Rémy, *Paris méd.*, t. 11, n° 7, p. 129, 12 février 1921.

L'infection des ventricules cérébraux constitue une complication redoutable de la méningite cérébro-spinale ; elle est fréquemment une cause d'insuccès pour la sérothérapie spécifique. On peut l'observer à tous les âges de la vie, chez les adultes et les enfants, mais c'est surtout chez les nourrissons qu'elle comporte le plus d'intérêt, au point de vue clinique d'abord, parce qu'au lieu d'être souvent latente, comme chez l'adulte, elle a une expression symptomatologique reconnaissable ; au point de vue physiopathologique ensuite, parce qu'elle ouvre des aperçus sur les fonctions des ven-

tricules et des noyaux cérébraux voisins ; au point de vue thérapeutique enfin, parce que la non-ossification du crâne dans le premier âge permet de traiter facilement par des injections intraventriculaires de sérum l'épendyme infecté.

Les auteurs donnent une observation de méningite chez un nourrisson, après une longue période de latence, elle s'exprima par divers symptômes, notamment par l'hydrocéphalie aiguë caractéristique de la ventriculite. La sérothérapie intraventriculaire, trop tardive, ne produisit pas l'effet désiré. Considérations sur le traitement de la méningite des nourrissons et exposé de la technique de la sérothérapie intraventriculaire. E. F.

Allan (William). *Une seconde attaque de Méningite cérébro-spinale après un intervalle de dix-huit mois* (J. of the Americ. med. Assoc., t. 75, nº 13, p. 875, 25 septembre 1920). — Cas indubitable de réinfection chez un soldat ; au bout de 18 mois, l'immunité acquise était perdue. Revue des cas similaires publiés antérieurement.

Barneto (German Guttiérrez). *Méningite Méningococcique chez un Nourrisson* (Pediatria española, t. 11, p. 115, 31 mai 1922).

Bolaffi (Aldo). *Infections Méningococciques à manifestations peu communes* (Policlinico, sez. med., t. 27, fasc. 2, p. 74, 8 février 1920). — L'auteur a observé un certain nombre de cas où le diagnostic fut hésitant et l'interprétation malaisée. Il s'agit notamment d'une septicémie méningococcique avec localisations cutanées et probablement pulmonaires, mais sans méningite, et de méningites à début atypique ; un cas de méningite de forme cachectisante et à formule rachidienne purement lymphocytaire montre combien il peut être difficile de différencier les méningites méningococciques traînantes des ménigites tuberculeuses. L'existence de cas à manifestations rares tels que ceux relatés dans cet article montre que l'attention doit, dans des conditions multiples, être orientée vers le soupçon de l'infection méningococcique.

Cavengt (Santiago). *Méningite Méningococcique* (Pediatria española, nº 111, p. 793, 31 décembre 1921).

Desage (d'Oran). *La Méningococcie chez l'adulte à partir de 50 ans* (Imp. Andréo, Oran, 1922). — Relation sur un cas à forme successivement pseudo-paludéenne, apyrétique à rechute, hémiplégique, septicémique avec coma terminal.

Ducamp, Giraud et Blouquier de Claret. *Des Hémorragies Méningées au cours des Méningites Cérébro-spinales aiguës* (Progrès méd., nº 41, 8 oct. 1921).

Dumont (J.) et Baron. *Urétrite aiguë Méningococcique au cours d'une Méningite Cérébro-spinale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, nº 37, p. 1460, 9 décembre 1920). — Urétrite aiguë suppurée, puis orchite, chez un malade atteint d'une méningite cérébro-spinale très grave, comateuse d'emblée ; ces accidents guérirent comme d'ailleurs la méningite (à paraméningocoques) sous l'influence de la sérothérapie antiméningococcique polyvalente.

Embleton (E.) et Peters (E.-A.). *Empyème des Sinus Sphénoïdaux dans la Méningite Cérébro-spinale* (Proceedings of the Roy. Soc of Med., t. 12, nº 9, Section of Laryngology, p. 250, 2 mai 1919). — L'empyème sphénoïdal a été constaté : 1º dans des cas récents aigus ; 2º dans des cas de rechute de la maladie. Le sinus devrait être exploré, sinon dans tous les cas de méningite cérébro-spinale épidémique, au moins chez les porteurs de méningocoques.

Gonzalez-Alvarez (Martin). *Valeur clinique du signe de Kernig ; sa recherche* (Pediatria Española, p. 129, 31 mai 1921). — Article de pratique exposant clairement la recherche et la signification de Kernig et des signes de même ordre.

Lemierre et Piédelièvre. *Infection Méningococcique à forme de Fièvre intermittente extrêmement prolongée. Méningite terminale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 7, p. 360, 24 février 1922). — Cas d'infection méningococcique exceptionnellement prolongée. Cette infection, après avoir pendant près de onze mois été purement septicémique et s'être traduite uniquement par des accès fébriles intermittents assez espacés les uns des autres, a abouti à une méningite rapidement mortelle. La longue durée de la maladie, son allure ambulatoire, la rareté relative et la fugacité des accès fébriles, l'apparition extrêmement tardive de la localisation méningée, tout constitue un ensemble de particularités méritant d'enrichir l'histoire des infections méningococciques.

Nordman (Ch.). *Un cas de Méningite Cérébro-spinale abortive* (Loire méd., t. 34, n° 2, p. 49, février 1920). — Pas de fièvre, mais raideur de la nuque, Kernig léger, une vésicule d'herpès aux lèvres; liquide céphalo-rachidien clair. De telles formes frustes, fréquentes en cas d'épidémie, peuvent en imposer pour une grippe ou un embarras gastrique fébrile. Elles doivent être traitées par de hautes doses de sérum, car elles peuvent rapidement s'aggraver.

Roques (E.) et Tapie (J.). *Méningo-épendymite cloisonnée à Méningocoques* (Gaz. des Hôpitaux, t. 93, n° 87, p. 1385, 12 octobre 1920). — Méningo-épendymite cloisonnée typique ; le diagnostic n'a pu être fait qu'au moment où le malade présentait au complet le syndrome du cloisonnement (dissemblance profonde du liquide ventriculaire et du liquide rachidien). L'autopsie révéla la complexité du cloisonnement.

Sainton (P.) et Schulmann (E.). *Sur un moyen de diagnostic pratique et rapide des Méningites Cérébro-spinales à liquide clair ; la mobilisation de Méningocoques* (Bull. méd., 1-4 juin 1921).

Wallgren (Arvid). *Quelle valeur doit-on attribuer au Syndrome de Froin au cours d'une Méningite Cérébro-spinale épidémique* ? (Acta medica scandinavica, t. 53, fasc. 3, p. 203, 1920). — Ce travail a pour point de départ une observation de méningite cérébro-spinale avec syndrome de Froin ; à l'autopsie le cloisonnement fut constaté, barrant toute communication entre les ventricules dilatées et la cavité de la région rachidienne. Une revision des observations de méningite cérébro-spinale a montré à l'auteur la haute gravité des cas avec syndrome de Froin ; déjà dans les cas avec xantochromie simple la mortalité est notablement au-dessus de la moyenne. La xantochromie simple indique une tendance aux hémorragies ou la première étape du cloisonnement. Quand on constate le syndrome de Froin, le cloisonnement est fait. Cette constatation implique l'intervention de la sérothérapie intraventriculaire et sans doute aussi celle de la sérothérapie intraveineuse.

Wallgren (Arvid). *Méningite Cérébro-spinale avec Néphrite aiguë simulant l'Urémie* (Acta medica scandinavica, t. 53, fasc. 2, p. 193, 1920). — L'auteur a observé trois cas de méningococcie dans lesquels le début s'est fait par une néphrite, la méningite n'apparaissant que quelques jours ou quelques semaines plus tard. La néphrite se compte donc parmi les localisations extraméningées éventuelles du méningocoque. Néphrite du début et méningite ultérieure ont résulté de l'infection sanguine méningococcique préalable.

Weissenbach (R.-J.) et Merle. *Arthrites aiguës plastiques et Méningite Cérébro-spinale à Méningocoque C.* (Progrès méd., n° 49, p. 527, 4 décembre 1920). — Femme de 23 ans qui, 48 h. après l'apparition des phénomènes méningés (m. c.-s. à mén. C), fait une arthrite du poignet droit, puis une du poignet gauche ; six jours après la dis-

parition des méningocoques intrarachidiens, arthrite de l'épaule. Les arthrites ont évolué comme des a. gonococciques. Inefficacité sur les a. de la sérothérapie intrarachidienne ; les injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum anti ont agi sur les phénomènes inflammatoires mais pas sur la réaction plastique. E. F.

Un cas de Purpura Méningococcique accompagné de Vomissements incoercibles. Guérison par les Injections intrarachidiennes et intramusculaires de Sérum antiméningococcique polyvalent. Perforation gangréneuse de la cloison du nez, par Arnold Netter, Salanier et Strauss, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, n° 16, p. 630, 7 mai 1920.

Le méningocoque ne put être décelé par l'hémoculture, mais on le trouva au niveau des éléments purpuriques et le brillant résultat de la sérothérapie confirma la nature étiologique de ce purpura qui ne s'accompagna pas de méningite. Par son évolution, ce cas rappela le purpura de Hénoch avec ses douleurs abdominales intenses.

E. F.

Lereboullet (P.) et Cathala (J.). *Purpura et Méningococcie* (Paris Méd., n° 44, p. 305, 30 octobre 1920). — La septicémie méningococcique varie son expression clinique du simple purpura infectieux bénin aux grands accidents méningés. En présence d'un purpura d'origine obscure il faut rechercher le méningocoque ; les auteurs en décrivent les moyens (enquête étiologique, ponction lombaire systématique, hémoculture sur bouillon-ascite, recherche du méningocoque au niveau d'une tache purpurique ou dans toute autre localisation de la méningococcie) ; si le résultat est positif, le traitement efficace est par là même indiqué (sérum anti intrarachidien et intramusculaire). E. F.

La Méningite Cérébro-spinale. Anomalies cliniques. Associations microbiennes, par Mlle Anne Marie Servais. *Thèse de Paris*. 1919 (58 pages).

La méningite cérébro-spinale cédant à trois ou quatre injections de sérum antiméningococcique s'observe moins facilement qu'autrefois. Les principales modifications à ce type classique sont les formes à rechute, les formes septicémiques et purpuriques, le retour à l'activité de lésions encéphaliques anciennes.

Une modification très importante est représentée par l'association du méningocoque et du pneumocoque. La possibilité de cette association oblige à l'isolement individuel du méningitique, à des mesures prophylactiques pour le personnel soignant et le médecin.

La pratique thérapeutique montre dans beaucoup de cas le peu d'efficacité du sérum ; dans d'autres on se heurte à la difficulté de le faire pénétrer à l'intérieur de certains cloisonnements.

Il devient donc nécessaire de réaliser un sérum antiméningococcique de pouvoir antitoxique très élevé et également efficace contre tous les types d'un microbe polymorphe ; la bactériothérapie par le propre microbe du malade demande à être réglée.

Dans certains cas il faudra pratiquer des injections sériques en différents étages de la moelle et, quand l'enkystement encéphalique sera évident, il conviendra d'intervenir avec le minimum de choc opératoire pour évacuer le pus des espaces ventriculaires et y porter le sérum thérapeutique. E. F.

Infections secondaires au cours de la Méningite Cérébro-spinale épidémique, par Teissier. *XIVe Congrès français de Médecine, Bruxelles*, 19 mai 1920.

Deux cas ; dans le premier, à la fin d'une méningite à peu près guérie, brusquement s'est déclaré un érysipèle ; le liquide céphalo-rachidien, le sang renfermaient du strep-

tocoque au lieu et place du méningocoque qui y avait été décelé. Dans le second cas, c'est le pneumocoque qui s'est substitué au méningocoque.

M. Teissier attire également l'attention sur aggravation des infections actuelles due à une transformation de la virulence microbienne pendant la guerre.

M. Netter ajoute toujours un peu de sérum antipneumococcique au sérum méningococcique.

E. F.

CLAUDE (Henri), SCHAEFFER (H.) et BERNARD (Mlle S.). *Sur la coexistence des Méningocoques et du Bacille de Koch dans une Méningite Cérébro-spinale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 35, nº 29. p. 863, 24 oct. 1919). — Dans le fait rapporté le diagnostic de méningite mixte put être porté au cours de l'évolution : les deux microbes furent identifiés dans le liquide céphalo-rachidien. L'aspect clinique fut celui d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques, précédé par une phase d'infection sanguine avec localisations articulaires.

MATHERS (George). *Infection mixte avec le Pneumocoque dans la Méningite épidémique* (J. of the American med. Assoc., p. 1778, 24 novembre 1917). — Un cas suivi de mort chez un enfant de 7 mois traité sans succès par le sérum antiméningococcique; l'examen bactériologique avait fait voir dans le liquide céphalorachidien un coccus Gram-négatif (méningocoque) et un autre Gram-positif (pneumocoque). L'auteur rappelle la communication de Netter et Salanier et montre la nécessité de rechercher l'infection mixte lorsque la sérothérapie habituelle se montre dépourvue de son efficacité.

THOMA.

Septicémie à Méningocoques C sans Réaction Méningée. Guérison par la Vaccinothérapie intraveineuse, par EMILE SERGENT, P. PRUVOST et F. BORDET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, nº 121, p. 428, 26 mars 1920.

Nouvel exemple de la forme pseudo-palustre de la méningococcémie qu'ont isolée Œttinger et P.-L. Marie, et dont de nombreux cas ont été relatés depuis par Netter, Ribierre, M. Bloch, etc. La septicémie, due ici au méningocoque C, s'est manifestée par la triade symptomatique habituelle : fièvre intermittente irrégulière accompagnée à chaque accès de poussées d'éléments papulo-noueux et d'arthralgies. La sérothérapie par voie veineuse se montra à peu près sans influence ; il en fut de même d'une injection sous-cutanée d'un stock-vaccin ; par contre, la même dose de stock-vaccin introduite dans les veines fut suivie d'un succès immédiat et complet. La vaccinothérapie intraveineuse semble donc être la méthode de choix dans ces septicémies prolongées ; les réactions générales qu'elle provoque sont en effet modérées et ses résultats d'une rapidité incomparable par rapport à ceux obtenus jusqu'ici par la sérothérapie ou la vaccinothérapie sous-cutanée.

M. MÉRY rappelle le succès que lui a donné récemment, dans un cas analogue, la vaccinothérapie employée par voie sous-cutanée, succès plus lentement obtenu, il est vrai.

M. RIBIERRE a constaté également l'efficacité du sérum dont il a vu, dans un cas, l'administration intraveineuse être suivie immédiatement d'accidents mortels malgré la vaccination antianaphylactique. L'autopsie montra un œdème cérébral intense.

M. BOIDIN, qui a vu d'assez nombreux cas de septicémie méningococcique, para pré-, ou post-méningitique pendant la guerre, n'a obtenu non plus aucun résultat de la sérothérapie intramusculaire ; la vaccinothérapie ne lui a pas donné d'effets immédiats ; aussi se demande-t-il si l'injection intraveineuse de vaccin a bien eu un rôle curateur spécifique, et d'autant plus qu'il a obtenu le même succès brutal avec un abcès de fixation et avec une injection intraveineuse d'or colloïdal.

M. Netter se déclare partisan de la sérothérapie dans ces formes pseudo-palustres, mais il est nécessaire d'employer un sérum actif et spécifique. L'injection intraveineuse de sérum est à rejeter ; la voie musculaire est inoffensive et presque aussi efficace ; il est utile d'y adjoindre la sérothérapie intrarachidienne. Le vaccin ne lui a donné que rarement de brillants résultats. E. F.

Septicémie à Méningocoques A sans Détermination Méningée ni Viscérale. Traitement par l'Autobactériothérapie sous-cutanée. Guérison, par H. Bourges, J. Rouiller et M. Jobard. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux, Paris*. t. 37, p. 100, 1er juillet 1921.

Triade au complet : accès fébriles de forme paludique, arthralgies, érythème papulo-noueux. La maladie est demeurée une septicémie et a guéri comme telle. Le diagnostic bactériologique en a été difficile, et le méningocoque n'a été décelé qu'à la troisième hémoculture. La sérothérapie seule n'aurait pas donné un résultat aussi décisif que la vaccinothérapie. E. F.

Faroy (G.) et May (Etienne). *Deux cas de Septicémie à Méningocoques sans Méningite et avec Arthrite suppurée* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 35, nº 3-4, 24 janvier 1919). — Les deux observations confirment l'existence de septicémies méningococciques, sans atteinte méningée. Elles démontrent l'importance des localisations articulaires, ayant des caractères particuliers (aspects et coloration du liquide, parfois faible intensité ou absence de phénomènes douloureux) sur lesquels Sainton a justement insisté ; dans certains cas ces caractères seuls feront rechercher le méningocoque ; de toutes façons, la constatation d'une arthrite de ce genre devra faire pratiquer l'examen du cavum, tant pour le diagnostic que pour mettre en évidence des porteurs de germes qui risqueraient de passer inaperçus.

Pontano (Tommaso) et Trenti (Enrico). *La Septicémie Méningococcique* (Policlinico, sez. med., t. 29, nº 1, p. 3, janvier 1922). — Revue très complète avec observation de septicémie méningococcique avec symptomes méningés tardifs. Le fait curieux est la purulence du liquide céphalo-rachidien pendant une partie de la maladie, tous les ensemencements demeurant stériles ; la raison anatomique de cette pseudo-méningite purulente aseptique fut donnée par la constatation d'une petite poche infectée sous-piemérienne au niveau du cervelet, la méninge étant dans un état d'intégrité absolue.

Bloedorn (W. A.). *Septicémie méningococcique* (American J. of med. Sc., t. 192, nº 6, p. 881, décembre 1921).

Sur un cas de Méningite Sérique post-méningococcique. Traitement par Vaccination Antisérique, par Delahet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 32, p. 1272, 4 novembre 1920.

Les phénomènes d'anaphylaxie méningée peuvent éclater de deux façons différentes : ou bien immédiatement après l'injection, chez un malade tributaire déjà antérieurement de la sérothérapie, en donnant lieu à un tableau dramatique (exacerbation des signes méningés, convulsions, délire, choc bulbaire), ou bien plusieurs jours après la cessation des injections, sous une forme moins violente, mais plus durable. Le cas de Delahet est un exemple de cette seconde forme évolutive ; les enseignements qu'on en peut déduire se résument :

1º A côté des accidents courants d'anaphylaxie (urticaires, arthralgies, myalgies) imputables au sérum antiméningococcique, il existe une méningite sérique causée

par la prolongation des injections de sérum, survenant après une phase d'incubation, plus ou moins longue et généralement confondue, à tort, avec une rechute de l'infection primitive.

2° Cette méningite sérique, une fois constituée, est succeptible de revêtir une allure discontinue et de s'accuser par des poussées périodiques, toujours très rapprochées, et se reproduisant indéfiniment sans que de nouvelles injections de sérum soient nécessaires.

3° Elle peut être présumée par la nature puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien, mais le diagnostic ne peut en être péremptoirement affirmé que par l'analyse chimique qui révèle : soit un retour de sucre au taux normal, soit son élévation, parfois énorme, contrastant avec l'hypoglycorachie de la phase méningococcique de la maladie.

4° Elle est causée par la présence d'une précipitine antisérum de cheval, proportionnelle au nombre antérieurement reçu d'injections de sérum, et qui, se combinant avec l'excès de ce sérum, donne lieu à un précipité irritant pour les tissus sous-jacents.

5° Le rôle fâcheux de cette précipitine peut être combattu au moyen de la vaccination antisérique qui agit, à coup sûr, à condition d'être réalisée en deux temps : *a*) injection sous-cutanée d'un mélange, à parties égales, du liquide céphalo-rachidien du malade et d'un sérum de cheval quelconque ; *b*) injection intrarachidienne ultérieure du propre sérum sanguin du malade.

6° En présence de toute méningite cérébro-spinale ne cédant pas franchement au traitement classique et dont la prolongation ne peut être attribuée ni à la persistance du méningocoque, ni à l'existence d'un cloisonnement, l'on ne saurait être en droit de poursuivre la sérothérapie que sous le contrôle de la liquueur de Fehling, qui, selon qu'elle décélera un défaut ou un excès du glucose, indiquera s'il y a inflammation, donc infection, ou au contraire irritation, c'est-a-dire méningite sérique. E. F.

La Méningite cloisonnée à Méningocoques du Nourrisson, son traitement par la Sérothérapie intraventriculaire, par N. MARCLAND. *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 34, n° 38-39, p. 1218-1222, 20 décembre 1918.

Les cas de cloisonnement des cavités méningées dans la méningite cérébro-spinale des nourissons sont nombreux ; en y comprenant le cas de l'auteur 11 ont été traités par la trépano-ponction, avec 5 succès.

Dans plusieurs de ces observations, la ponction lombaire, pratiquée dès le début chez le nourrisson, ne donna issue qu'à une très minime quantité de liquide, alors que les symptômes d'hypertension cranienne étaient cependant marqués. Il semble donc que, dès le début de l'infection méningée, le cloisonnement se produise. Ceci est très explicable, dans les premiers mois de la vie, par l'étroitesse des trous de communication.

Il résulte donc des quelques observations connues que la ponction lombaire correcte, lorsqu'elle est presque sèche, doit faire songer à la possibilité d'une épendymite fermée et puisse être un élément de diagnostic.

Cette constatation intéressante vient à l'appui de l'opinion de Lesage qui se demande si, chez le nourrisson où la fontanelle est ouverte, il n'y aurait pas lieu de faire dès le premier jour, en même temps que la ponction lombaire, une injection de sérum dans les cavités ventriculaires. FEINDEL.

Méningite Cérébro-spinale et Bactériothérapie, par H. MÉRY et Lucien GIRARD. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 82, n° 35, p. 284, 11 novembre 1919.

L'observation concerne une enfant de douze ans. Il s'agit d'une méningococcémie à méningocoques C. avec otite interne et localisation méningée fruste. La sérothérapie

spécifique intrarachidienne et intramusculaire améliore l'état de la petite malade, mais la septicémie reprend d'une façon *remarquablement intermittente.*

La sérothérapie, prudemment continuée, est suivie d'une aggravation. Il faut l'interrompre. C'est alors que les auteurs instituent la bactériothérapie, *à l'exclusion de tout autre traitement.* Sous l'influence de l'auto-vaccin les phénomènes généraux et locaux s'amendent et l'enfant entre en convalescence.

La bactériothérapie est donc efficace dans la méningite cérébro-spinale. Il faut l'employer quand la sérothérapie est inefficace ou toxique, ou quand on est en présence de formes subaiguës ou chroniques, laissant à la bactériothérapie le temps d'agir. Ceci n'exclut nullement la sérothérapie ; le sérum seul donne l'immunisation rapide nécessaire. Mais la bactériothérapie organise le terrain, empêche tout retour offensif du méningocoque.

Aussi semble-t-il indiqué de chercher à voir si, dès le début, l'association de la bactériothérapie à la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale n'améliorerait pas encore le pronostic de cette maladie et n'en préviendrait pas les complications.

Feindel.

Aynaud (M.). *Les acquisitions sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique et son traitement* (Progrès méd., n° 5, p. 45, 31 janvier 1920). — Les enseignements de la guerre ont profondément modifié nos connaissances sur la bactériologie et la thérapeutique de la méningite épidémique. L'auteur donne une revue historique et pratique très complète des faits nouveaux successivement acquis et qui ont fixé les règles de la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale et de ses complications.

Babès (V.). *La prophylaxie et la lutte contre la Méningite Cérébro-spinale* (Bull. de la Sect. Sc. de l'Académie roumaine, n° 10, p. 171, décembre 1920.) — C'est par la sélection des méningocoques que la sérothérapie peut être perfectionnée ; au lieu de s'adresser à un grand nombre de races pour la préparation du sérum, l'auteur n'emploie plus que deux races très virulentes des deux types qui produisent le plus souvent la maladie ; l'immunité obtenue est d'un degré élevé. Onze cas ont été traités par ce sérum avec neuf succès et deux insuccès (sérothérapie tardive).

Boidin (L.). *Bactériothérapie et Abcès de fixation comme moyens adjuvants de la Sérothérapie dans le traitement de la Méningite Cérébro-spinale.* (J. méd. français, t. 8, n° 3, p. 122, mars 1919.) — Ces moyens ont donné de bons résultats dans des cas difficiles; sérothérapie, bactériothérapie et abcès de fixation se complètent dans leurs propriétés curatives.

Goldblatt (David). *Traitement intraspinal et intraveineux de la Méningite méningococcique* (New-York med. J., p. 187, 7 août 1920). — La maladie est une infection générale avec localisation secondaire sur les méninges. La double sérothérapie immédiate, intraveineuse et intrarachidienne, en raccourcit la durée. La sérothérapie intraveineuse réduit le nombre des injections intrarachidiennes, nécessaires ; très précoce, elle peut faire avorter la méningite.

Nammack (Charles E.). *Cas de Méningite épidémique traité par la Sérothérapie et la Vaccinothérapie combinées* (Medical Record, n° 2, p. 67, 9 juillet 1921). — Cas grave nullement influencé par le sérum employé, mais qui répondit immédiatement au vaccin spécifique.

Robison (J. S.) et Gestley (Jesse R.). *Un enseignement de l'expérience dans la Méningite Cérébro-spinale* (J. of the Americam Assoc., t. 73, n° 15, p. 1134, 11 octobre 1919). — Série d'insuccès avec un sérum américain ; un nouvel insuccès avec un sérum

français un peu ancien ; avec le sérum français récent tout change, la sérothérapie sauve tous les malades. Ceci enseigne que si l'on a des déboires avec un sérum, quelles que soient ses qualités de laboratoire, il faut l'abandonner, sans hésitation, pour un autre.

Voisin (Roger) et Cambessedès. *La Sérothérapie dans la Méningite Cérébro-spinale* (J. de méd. et de chir. pratiques, t. 90, nº 19, p. 740, 10 octobre 1919.) — Article visant à préciser les règles et la technique de la sérothérapie, notamment dans les formes anormales de la méningite épidémique.

Rolleston (H. D.). *Maladie du Sérum après Injections intrarachidiennes de Sérum* (Lancet, p. 821, 1er décembre 1917). — Les accidents sériques sont fréquents après les injections intrarachidiennes de sérum, notamment du sérum antiméningitique de Flexner, mais ils ne sont pas plus fréquents qu'après les injections sous-cutanées.

Ker (Claude B.). *Note sur la Maladie du Sérum dans la Méningile Cérébro-spinale* (Lancet, p. 822, 1er décembre 1917). — Dans les cas de l'auteur l'apparition de la maladie sérique a plutôt eu une influence favorable sur l'évolution de la méningite.

E. F.

Deux cas de Méningites généralisées à staphylocoques. Utilité des Vaccinations staphylococciques associées à la trépanation et aux Rachicentèses. Guérison, par L. Lortat-Jacob et M. Grivot. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux* nº 39, p. 1555, 23 décembre 1920.

Ces deux méningites aiguës ont évolué dans des conditions analogues, tant étiologiques que cliniques. Le pronostic très grave imposé par l'allure des symptômes et la guérison survenue à la suite d'une thérapeuthique médico-chirurgicale dans laquelle les rachicentèses et l'emploi de la vaccination eurent des effets décisifs, ont incité les auteurs à en rapporter les diverses phases. E. F.

Philibert (André). *Un cas de Méningite purulente à Streptocoques traitée par la Ponction lombaire répétée et l'Injection répétée de sérum équin anti-microbien ; guérison* (Progrès méd., nº 44, p. 437, 1er novembre 1919). — Méningite suppurée aiguë consécutive à une blessure cranio-faciale. De tels cas guérissent rarement. L'auteur estime que les évacuations répétées de liquide céphalo-rachidien ont eu la plus grande influence curative ; l'action des sérums employés (méningococcique, puis antistreptococcique), quoique non spécifique, a également été efficace.

Ficai (Giuseppe). *Méningile Cérébro-spinale purulente primitive à Streptococcus mucosus* (O Sperimentale, at. 71, nº 4, p. 315 ; 15 octobre 1917). — Une observation de cette forme rare, et étude du parasite. E. F.

Cas de Méningite Cérébro-spinale due à un Bacille Diphtéroïde, par George F. Dick. *J. of the Americ. med. Association*, t. 74, nº 2, p. 84, 10 janvier 1920.

Homme de 47 ans ; méningite mortelle en une semaine ; le liquide céphalo-rachidien retiré lors de l'admission à l'hôpital contenait du pseudo-diphtérique.

Thoma.

Miller (Milo) K. et Lyon (M. W.). *Méningite chez un Nourrisson due à un Organe diphtéroïde filiforme* (American J. of the med. Sc., nº 4. p. 593, octobre 1921).

E. F.

Méningite Cérébro-spinale à Micrococcus catarrhalis et Entérocoque. Orchite du type Ourlien au 32e jour de l'évolution, par Cot et Robert. *Paris méd.*, t. 11, n° 40, p. 318, 22 octobre 1921.

L'étude des méningites cérébro-spinales à pseudo-méningocoques, ainsi que celle des méningites à paraméningocoques vont s'enrichissant chaque jour de nouveaux faits et de nouvelles observations.

Le cas actuel est intéressant en raison de l'association microbienne qui a situé le tableau clinique, de la bénignité relative des symptômes observés, de l'essai de vaccinothérapie tenté, et surtout de l'apparition au trente-deuxième jour de la maladie, d'une orchite du type ourlien. E. F.

Dumont (J.) et Cotoni (L.). *Bacille semblable au bacille du Rouget du Porc rencontré dans le liquide Céphalo-rachidien d'un Méningitique* (Ann. de l'Institut Pasteur, n° 10, p. 625, octobre 1921). — Fait jusqu'ici unique chez l'homme. E. F.

Méningite Grippale traitée par l'administration intraspinale de Sérum autogène, par Théodore M. Sanders. *Americ. Journ. of. med. Sciences*, t. 99, n° 2, p. 246, février 1920.

Cas post-grippal de méningite, traité avec succès par les injections sous-arachnoïdiennes de sérum autogène ; ce mode de traitement est à recommander dans les méningites secondaires quand il n'est pas de sérum spécifique. Thoma.

Templeton (Earl R.), Donald (S. King) et Mac Kean (Richard). *Constatations cliniques, bactériologiques et pathologiques dans un cas de Méningite Grippale.* (American J. of med. Sc., t. 163, n° 5, p. 675, mai 1922). — Inflammation méningitique aiguë déterminée par le bacille polymorphe isolé par Slawyk, Wollstein et d'autres ; exsudat cérébro-spinal, infiltration du tissu nerveux, dilatation ventriculaire considérable.

Boulanger-Pilet (G.) et Ollivier (J.). *Les Méningites à Bacille de Pfeiffer* (Gaz. des Hôpitaux, n° 87, p. 1381, 5 novembre 1921). — Revue générale ; les auteurs ont observé plusieurs cas mortels de la localisation rare du bacille de Pfeiffer sur la pie-mère.

Christiansen (Max) et Kristensen (Martin). *Quatre cas de Méningite provoquée par le bacille de Pfeiffer* (Acta med. Scandinavica, t. 55, n° 3, p. 298, 1921). Quatre cas à bacilles hémoglobinophiles à l'état pur dans le liquide céphalo-rachidien ; sérologiquement voisines, les quatre cultures se sont montrées assez différentes l'une de l'autre ; aux époques où les quatre cas, d'origine distincte, furent observés, il n'y avait pas de grippe ; le b. de Pfeiffer n'est pas l'agent spécifique de la grippe.

Kotz (H.). *La Méningite à bacilles de Pfeiffer dans la première enfance* (Berliner Klin. Wochens., 25 avril 1921). E. F.

Méningite Pneumococcique consécutive à une fracture de l'ethmoïde par traumatisme externe, par H. Govy, *Gaz. des Hôpitaux*, t. 93, n° 42, p. 664, 4 mai 1920.

Fracture de l'ethmoïde par coup de pied vers la racine du nez ; pas de symptômes pendant 20 heures ; puis évolution accélérée et mort 54 heures après l'accident.

E. F.

Lafforgue. *Septicémies Pneumococciques primitives et Pneumococcies Méningées parapneumoniques* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 7,

p. 264, 25 février 1921). — Qu'il s'agisse de septicémie pneumococcique ou de pneumococcie méningée, le pneumocoque se révélera plus souvent qu'on ne pense : 1° si on le recherche d'une façon suffisamment précoce ; 2° si on opère sur des quantités suffisantes de sang ou de liquide spinal ; 3° si l'on recourt aux artifices indiqués pour neutraliser, vis-à-vis de la culture en cours, l'action empêchante des liquides organiques.

E. F.

Méningite aiguë purulente éberthienne au cours d'une fièvre typhoïde. Présence du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien, par Bonnamour et Macrygenis. *Lyon méd.*, septembre 1917.

Il s'agit d'un cas de méningite purulente éberthienne. La malade présentait, à l'entrée, une fièvre typhoïde classique, mais avec des maux de tête très violents. Quinze jours après apparurent tous les signes d'une irritation méningée ; ponction lombaire négative. Amélioration passagère ; puis, brusquement, six jours après, s'installe le tableau complet d'une méningite aiguë. La troisième ponction lombaire pratiquée ramena un liquide franchement purulent, où se trouvaient de nombreux globules de pus et de nombreux bacilles qui furent identifiés comme étant des bacilles d'Eberth.

A l'autopsie, une véritable nappe de pus recouvrait la convexité des deux hémisphères, se continuant à la surface de tout l'axe cérébro-spinal. E. F.

Fornara (Piero). *Sur un cas de Méningisme Typhique* (Policlinico, sez. prat., n° 20, p. 684, 16 mai 1921). — Fièvre typhoïde de forme septicémique avec parotidite unilatérale, méningisme et encéphalite légère.

Lesné (F.). *Méningite suppurée à Bacille Paratyphique B* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 36, n° 28, p. 1162, 30 juillet 1920). — Les méningites à paratyphiques sont très rares ; il n'existe pas de cas antérieur de méningite à paratyphiques B. Suppurée sans germes d'infection secondaire. E. F.

Sur la Méningite Blastomycétique, par Nobokichi Watabane, *Mitteilungen aus der med. Fakultät der k. Universität Kyushu*, t. V, fasc. 1, 1919.

La blastomycose du système nerveux est rare. Aux cas de Hansemann et de Turk N. W. ajoute celui qu'il observe en avril 1912. Il s'agit d'une méningite cérébro-spinale blastomycosique ; de nombreux blastomycètes furent constatés dans le liquide céphalo-rachidien ; il en fut fait des cultures pures. L'autopsie permit d'en trouver dans les ventricules du cerveau, les méninges et dans d'autres organes. L'auteur rapporte en détail son observation et le résultat de ses recherches histologiques, bactériologiques et expérimentales. Thoma.

Contribution à l'étude des Méningites de l'Helminthisme, par Georges Guillain et Ch. Gardin. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 87, n° 11, p. 308, 14 mars 1922.

Exemple typique de méningite vermineuse chez une jeune femme ; guérison par l'expulsion du ténia ; les réactions méningées de l'helminthiase sont créées par les toxines vermineuses ; le parasitisme intestinal a une réelle importance par ses réactions à distance ; et il semble commander un certain nombre de ces états méningés dont la cause demeure obscure. E. F.

Girbal (E.). *Les Pseudo-méningites vermineuses de l'enfant* (Gaz. des Hôpitaux, t. 95, n° 24, p. 373, 21 mars 1922). — Revue générale. E. F.

Hémichorée post-rhumatismale, Méningite puriforme aseptique, par G. Constensoux et Mlle M. Henry. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 34, nº 36-37, p. 1128, 6 décembre 1918.

Chez un homme de vingt ans une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu, survenu après une vaccination antityphoïdique, est suivie d'hémichorée droite. Deux mois et demi plus tard on assiste à une poussée de méningite puriforme aseptique et l'examen du sang comme celui du liquide céphalo-rachidien a montré que l'affection évoluait sur un terrain syphilitique.

La question qui a surtout retenu l'attention des auteurs est celle de l'étiologie et de la nature de la poussée méningée à laquelle ils ont assisté. Deux facteurs morbides principaux sont en effet en cause chez le malade de façon non douteuse : l'infection rhumatismale d'une part et, d'autre part, le terrain syphilitique dont la nature est établie par les résultats de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. En outre, on ne peut pas non plus complètement négliger ce fait que la poussée rhumatismale, elle-même suivie de chorée, avait débuté huit jours après une vaccination antityphoïdique.

Les auteurs tendraient à admettre que la spécificité pourrait bien être une condition sinon indispensable, du moins singulièrement favorisante de l'apparition des méningites puriformes aseptiques et que, si l'hémichorée du malade a été fonction de son rhumatisme, sa poussée de méningite a été conditionnée par la syphilis.

Feindel.

Méningite Séreuse localisée de la Région Motrice, par Urèchia. *Encéphale*, t. 16, nº 3, p. 141, mars 1921.

Observation concernant un garçon de 7 ans, malade depuis 4 mois ; l'affection a débuté par des frissons et, au bout de 3 jours, s'est installée une paraplégie ; fréquents accès épileptiques. Mort par tuberculose. A l'autopsie on constate, dans l'hémisphère gauche, un kyste séreux du volume d'un œuf de pigeon ; le kyste occupait la région supérieure (le quart supérieur) des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, les premières pariétale et frontale, et empiétait dans la région interhémisphérique en comprimant le lobule paracentral du côté opposé. Après la ponction du kyste, la substance sous-jacente apparaît un peu enfoncée et sur la pariétale ascendante, en un point amincissement évident faisant l'impression d'une atrophie scléreuse. Comme le kyste comprimait la région sensitivo-motrice gauche en empiétant dans l'espace interhémisphérique, l'explication des accès d'épilepsie généralisée, le signe de Babinski et de l'hyperesthésie deviennent facile.

E. F.

Steiger (W.). *Méningite séreuse au cours d'une Appendicite gangrèneuse* (Wiener med. Wochens., nº 14, p. 324, 6 avril 1922). E. F.

Méningite Ourlienne, par Julius Kaunitz. *J. of. the American med. Association*, 18 mai 18, p. 1448.

Trois cas ; l'observation du premier (cas grave) est détaillée. Thoma.

Démonstration de Bacilles tuberculeux dans la Moelle d'un sujet mort de Méningite tuberculeuse, par Herman L. Kretschmer. *J. of the Americ. med. Assoc.*, t. 74, nº 4, p. 247, 24 janvier 1920.

Soldat de 19 ans mort de méningite tuberculeuse. Lésions tuberculeuses au niveau du renflement lombaire ; c'est dans les coupes de ces lésions que des bacilles de la tuberculose furent découverts ; on n'en trouva pas dans les coupes des lésions siégeant à la base de l'encéphale.

Thoma.

Réaction Méningée atypique et Lésions Cardiaques au cours d'une Granulie, par Georges Brouardel et Etienne Fatou. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris.* t. 34, n° 16, p. 621, 7 mai 1920.

Observation d'une femme de 22 ans, qui présenta au cours d'un syndrome fébrile les signes d'une méningite aiguë : polynucléose pure, hyperalbuminose, disparition du glycose dans le liquide cérébro-spinal, bradycardie relative avec température entre 39 et 40°. Hémocultures et cultures du liquide céphalo-rachidien négatives ; au 9e jour seulement, la constatation de bacilles tuberculeux dans ce liquide confirma le diagnostic de granulie. Mort au 20e jour. A l'autopsie, granulie pulmonaire confluente ; méningite basilaire ; péricarde intact, mais au niveau du cœur gauche deux ordres de lésions : un liseré d'endocardite végétante sur la face auriculaire de la mitrale histologiquement de type inflammatoire banal et une granulation soulevant l'endocarde du ventricule gauche dont la coupe révéla un follicule tuberculeux typique avec caséum central. Les auteurs pensent que la différence des lésions tient à leur mécanisme de production différent.

E. F.

Sur un cas de Méningite Tuberculeuse avec Coagulation massive et Xantochromie du Liquide Céphalo-rachidien, par Aldo Graziani. *Riforma med.*, t. 37, n° 15, p. 244, 9 avril 1921.

L'explication de la cavité close ne s'applique pas à ce cas de méningite tuberculeuse cérébro-spinale. Cliniquement les symptômes méningo-médullaires prédominaient : l'autopsie confirma la nature tuberculeuse de la maladie et sa localisation principale aux méninges spinales, la moelle étant intéressée. En outre, l'état anatomo-pathologique rend compte du résultat de la ponction lombaire : coagulation massive et xantochromie. En effet un exsudat, surtout fibrineux, couvre le segment lombo-sacré de la moelle et la queue de cheval; ces régions sont en outre hémorragiques du fait de lésions inflammatoires des vaisseaux. Les conditions étaient donc favorables pour l'enrichissement du liquide céphalo-rachidien en fibrine-ferment et en pigment jaune. On n'en a pas moins recherché avec soin, sans les trouver, les symphyses méningées et le sac méningé fermé constatés dans nombre de cas de coagulation massive avec xantochromie.

F. Deleni.

Méningite Tuberculeuse secondaire à des Lésions Pulmonaires. Ponction Lombaire négative, par René Giroux. *Paris méd.*, n° 28, p. 46, 10 juillet 1920.

La méningite tuberculeuse est souvent l'épisode terminal de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. L'auteur en a observé cinq cas ; trois ont évolué avec les signes cliniques de la localisation méningée que la ponction lombaire et l'examen anatomique ont confirmée ; les deux autres observations offrent certaines particularités instructives.

Les malades ont présenté l'un et l'autre une méningite tuberculeuse, sans que celle-ci ait pu être décelée par l'examen du liquide céphalo-rachidien. En présence du délire intermittent et des signes cliniques de tuberculose rénale, on était en droit de penser, dans la première observation, à des accidents urémiques. Or la ponction lombaire a montré cette particularité troublante que l'examen du liquide céphalo-rachidien était négatif. De même, chez le deuxième malade, la localisation méningée terminale a évolué sans lymphocytose et sans hyperalbuminose.

Bien qu'il existe dans la littérature médicale certains cas très rares où une méningite tuberculeuse ait pu évoluer sans lymphocytose (cas de Lackowikz, de Villaret et Tixier, de Bernard), il était intéressant d'en signaler deux nouvelles observations.

De plus, l'absence d'hyperalbuminose est une coïncidence exceptionnelle. En effet, si les travaux de Widal et de Sicard ont appris qu'il n'y a dans la méningite tuberculeuse aucune relation entre le taux de l'albumine et le degré de lymphocytose, on note habituellement, quand la lymphocytose est légère (cas où l'autopsie montre une prédominance notable de l'élément granuleux sur l'élément inflammatoire), que l'albumine existe en forte proportion.

Il se peut donc que la méningite tuberculeuse évolue sans aucune modification de liquide céphalo-rachidien. Ce fait exceptionnel est utile à connaître, surtout au moment où la lymphocytose et l'hyperalbuminose dans la méningite tuberculeuse sont opposées à la quasi-intégrité du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite aiguë épidémique.

FEINDEL.

Foyer de Ramollissement Cérébral lié à l'évolution d'une Méningite Tuberculeuse aiguë, par LORTAT-JACOB et R. TURPIN. *Bull.* et *Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 23, p. 1128, 21 juillet 1921.

Le foyer de ramollissement rouge, consécutif à une thrombose artérielle, paraît devoir être rapporté à des lésions d'endartérite tuberculeuse. En effet, à côté de la granulation grise classique, on sait qu'il est fréquent d'observer des lésions vasculaires au cours de la méningite tuberculeuse, cette participation des vaisseaux pouvant se manifester suivant l'intensité des lésions : soit par des processus d'hyperémie plus ou moins accusés au niveau des méninges ; soit par des méningites cytologiquement hémorragiques dont MM. Villaret et P. Descamps ont rapporté une observation ; soit encore, mais plus rarement, par une véritable hémorragie méningée dont MM. Chantemesse, Lortat-Jacob et Sabaréanu, Ch. Rénon, E. Géraudel et Ch. Richet fils ont rapporté des exemples.

Enfin ces lésions vasculaires peuvent déterminer l'apparition de foyers de ramollissement par thrombose ou embolie, faits classiques depuis que les observations de Rendu ont contribué à préciser les rapports de ces lésions encéphaliques et des altérations vasculaires de la méningite tuberculeuse.

C'est dans le groupe de ces thromboses par endartérite tuberculeuse qu'il paraît logique de ranger les cas observés. Il importe d'attirer l'attention sur le rôle que peut jouer cette participation vasculaire dans la pathogénie de certaines complications encéphaliques de la méningite tuberculeuse. Ces lésions contribuent en effet à modifier les caractères classiques d'une affection qui, chez l'adulte, se présente parfois sous des aspects divers et inattendus.

E. F.

La Cholestérine dans le Liquide Céphalo-rachidien, par STANISLAO FABRIS. *Pediatria*, t. 29, fasc. 23, 1er décembre 1921.

1º Dans les conditions normales, la teneur du liquide céphalo-rachidien en cholestérine subit des oscillations très minimes qui vont de traces indosables à 0 gr. 010 pour 1.000.

2º Dans diverses maladies avec atteinte ou non du système nerveux, la cholestérine demeure dans les limites normales ou diminue sans qu'on puisse établir de rapports constants entre la nature des affections et le taux de la cholestérine.

3º Dans l'hydrocéphalie primitive ou secondaire, le taux de la cholestérine est toujours diminué.

4º Par contre, dans les cas de méningite tuberculeuse, la quantité de cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien est presque toujours supérieure à la normale ; en tout cas, elle n'est jamais diminuée. Dans un cas de méningite cérébro-spinale, le chiffre

de la cholestérine fut trouvé normal, de même que dans un cas de chorée et dans un cas de Heine-Médin.

Ces résultats diffèrent notamment de ceux obtenus par Spolverini ; dans 15 cas de méningite tuberculeuse il n'a trouvé d'augmentation de la cholestérine qu'une seule fois, et les cas avec élévation du taux de la cholestérine signalés par lui se rapportent à l'hydrocéphalie ou au rachitisme. E. F.

Armand-Delille, Isaac (Georges) et Ducrohet. *A propos du Pneumothorax artificiel chez l'enfant. Un cas de Pneumothorax artificiel terminé par une Méningite tuberculeuse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 13, p. 618, 7 avril 1922).

Carnot (P.) et Gardin (Ch.). *Méningite tuberculeuse après vaccination antirabique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 36, nº 16, p. 633, 7 mai 1920). — Cas impressionnant de tuberculose « de sortie » chez une jeune femme mordue par un chien enragé. M. Carnot a vu survenir à la suite du traitement antirabique des symptômes, céphalée, délire, qui firent craindre l'apparition de la rage. En réalité, il s'agissait d'une méningite tuberculeuse débutante. L'auteur pense que le traitement antirabique n'a pas été étranger à l'éclosion de cette méningite qui peut être considérée comme une infection de sortie. Il relate un cas superposable survenu chez un vieillard à la suite d'un traitement intensif par le cyanure de mercure.

Bourges (Henry). *Granulie à évolution insidieuse et apyrétique avec Syndrome Méningé prédominant, survenue après la Vaccination antityphoïdique chez un sujet entaché de Tuberculose* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, p. 283, 25 février 1921). — Cas analogue à celui de Fiessinger, de méningite tuberculeuse consécutive à une vaccination; granulie dans les deux cas, reconnue seulement à l'autopsie. Le rôle étiologique de la vaccination antityphoïdique reste à déterminer.

Roque (E.) et Cordier (V.). *Du Syndrome de Paralysie générale au cours de la Méningite tuberculeuse de l'adulte* (Paris méd., t. 10, nº 21, p. 417, 22 mai 1920). — L'intéressante observation des auteurs pose la question de la possibilité d'une paralysie générale tuberculeuse. Le malade, 50 ans, était un tuberculeux ancien et un syphilitique récent; le syndrome de paralysie générale fut observé pendant plusieurs mois ; l'autopsie montra les lésions de la méningite tuberculeuse et d'autre part des lésions d'encéphalite cortical avec petits nodules inactifs ; les lésions corticales sont un peu différentes de celles de la paralysie générale et le microscope ne peut déceler si les nodules sont des tubercules ou des gommes.

Genoese (Giovanni). *Sur une constatation fréquente dans le Liquide Céphalo-rachidien de la Méningite tuberculeuse* (Pediatria, t. 28, fasc. 10, 1920). — L'auteur a trouvé presque toujours l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien de ses 23 cas de méningite tuberculeuse ; dans les trois cas où l'acétone manquait dans le liquide céphalo-rachidien l'acétonurie était faible.

Milesi (Giuseppe). *La Névrite Acoustique dans les Méningites* (Policlino, sez. prat., t. 27, nº 34, p. 925, 23 août 1920). — Recherches anatomiques dans un cas de méningite cérébro-spinale et trois cas de méningite tuberculeuse. Le nerf acoustique est intéressé par le processus inflammatoire et la névrite acoustique paraît être un épisode à peu près constant des méningites de toute nature.

Legry (T.). *Hémiplégie par plaque de Méningite tuberculeuse* (Bull. de l'Académie de Médecine, t. 79, p. 393, 21 mai 1918). — Observation de méningite tuberculeuse localisée, chez une femme de 31 ans. L'hémiplégie apparue sans fièvre avait fait com-

mencer un traitement spécifique. Mais le Bordet-Wassermann négatif et la lymphocytose rachidienne avec bacilles rectifièrent le diagnostic. Vérification.

Pulvirenti (S.). *Sur deux cas de Méningite Tuberculeuse à Forme Hémiplégique* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 8, p. 251, 20 février 1922). — Deux cas de méningite tuberculeuse mortelle chez deux pottiques avec, dans le premier cas, une hémiplégie gauche par foyers de méningo-encéphalite de la zone motrice droite, dans le second, une hémiplégie droite et une aphasie motrice par ramollissement de la capsule interne gauche.

Zuretti (Félix). *Hyperesthésie trifaciale particulièrement sus-orbitaire dans la Méningite tuberculeuse* (Thèse de Paris, 1920). — L'hyperesthésie trifaciale existe souvent dans les méningites tuberculeuses qui sont des méningites de la base. Le signe se recherche aux points d'émergence des branches du trijumeau ; il est plus aisément mis en évidence au point sus-orbitaire. Le signe appartient à toutes les périodes de la maladie; c'est un intéressant élément de diagnostic.

Riser et Roques. *Trois cas de Méningite tuberculeuse à forme de Méningile Cérébro-spinale* (Annales de Médecine, t. 10, nº 1, 1921). E. F.

Sur la Réaction des Méninges contre la Tuberculose par Edouard Flatau et Mme Nathalie Zilberlast-Zand. Encéphale, t. 16, nº 6 et 7, p. 283 et 344, juin et juillet 1921.

La méningite tuberculeuse ne comprend pas seulement la méningite de la base et les tubercules solitaires ; il y a d'autres formes, qui vont du méningisme à la méningite chronique. Toujours, il s'agit de la réaction des méninges à la toxine tuberculeuse ou au bacille ; les lésions méningées sont diverses, légères ou profondes et la maladie n'est pas nécessairement mortelle à bref délai. Les auteurs font l'étude histologique des lésions méningées et de leur expression clinique en insistant sur les formes rares des affections des méninges de nature tuberculeuse et qui sont : 1º L'irritation faible et passagère des méninges donnant lieu à un tableau clinique connu sous le nom de pseudoméningite (méningisme) ou l'inflammation séreuse (méningite séreuse), de nature tuberculeuse ; 2º la méningite tuberculeuse en foyers (circonscrite en plaques), avec ses deux formes : *a*) inflammation en foyers de la dure-mère, à marche lente (pachyméningite tuberculeuse circonscrite) ; *b*) inflammation en foyers des leptoméninges, à marche aiguë ou subaiguë (leptoméningite tuberculeuse circonscrite) ; 3º la méningite tuberculeuse diffuse et chronique. E. F.

L'index de Perméabilité moyen d'établir le diagnostic et le pronostic des Réactions Syphilitiques, par B. Dujardin. *Annales des Maladies Vénériennes*, t. 15, nº 3, p. 129-153, mars 1920.

L'intensité de la réaction B.-W. du sang mesure l'importance des foyers syphilitiques ; l'index mesure l'importance de la participation méningée ; l'épreuve thérapeutique donne une allure tranchée à l'index.

Tout index plus grand que 1/10 peu ou pas modifiable pour le traitement et accompagné d'un taux important d'anticorps est suspect de P. G. P. Un index inférieur à 1/10 sera dans les mêmes conditions suspect de méningite cérébro-spinale.

E. F.

NERFS

Association de Paralysies des VIe, VIIe et VIIIe Nerfs Craniens gauches révélatrice d'une Fracture oblique du rocher, par H. Roger, Zwinn et Ourgaud.

Comité Méd. Bouches-du-Rhône, 16 décembre 1921. *Marseille Méd.*, p. 105-113, 1922.

A propos d'un cas récent de paralysie secondaire du facial périphérique (R. D. partielle) apparue cinq jours après une chute sur le temporal gauche sans signe de commotion et associée à une algie et hypoesthésie trigemellaire avec début d'ulcération trophique cornéenne et à une hypoacousie avec diminution de l'excitabilité labyrinthique, les auteurs étudient plus particulièrement l'atteinte du trijumeau dans les fractures du crâne, souvent discutée et qui a besoin d'être recherchée, ainsi que l'association assez rare des paralysies des V, VII et VIII.

Insistant sur la valeur des paralysies craniennes pour le diagnostic du siège du trait de fracture cranienne, ils distinguent en ce qui concerne le rocher :

1. Les fractures transversales, celles de la pointe s'accompagnant de paralysie du VI et souvent du V (branche ophtalmique), celles de la base frappant le VII seul ou avec le VIII.

2. Les fractures obliques se traduisant d'abord par une paralysie du VII (parfois du V III), puis du V.

3. Les fractures parallèles à l'axe avec paralysies multiples, uni ou même bilatérales, en raison de la propagation fréquente du trait de fracture au côté opposé.

H. R.

Paralysies multiples et bilatérales des derniers Nerfs craniens par Tumeur de l'étage moyen de la base du Crâne, par H. Roger, G. Aymès et J. Reboul-Lachaux. *Marseille méd.*, p. 1074-1080, 1er décembre 1921.

Paralysies multiples de VII à XII à droite et de VI à XII à gauche par tumeur de l'étage moyen de la base du crâne avec prolongement exocranien pharyngé et infiltration méningée basilaire.

Début par troubles de la déglutition et paralysie du XI droit : néoplasie saillante dans la partie droite du cavum. L. C.-R. normal. Radio : épaississement de l'apophyse basilaire. Ultérieurement paralysie des deux XII, du VII droit et du VI gauche. Mort par pneumonie de déglutition.

Autopsie : tumeur occupant l'apophyse basilaire, la pointe du rocher droit, le sinus sphénoïdal. Prolongement exocranien infiltrant le rhino-pharynx (droit avec ulcérations gangréneuses) et les tissus péripharyngés. Envahissement endocranien de la méninge dure de l'apophyse basilaire. Examen histologique : myxosarcome. H. R.

Roger (H.), Zwirn et Ourgaud. *Association de Paralysies secondaires des* V, VII et VIII *Nerfs craniens gauches, révélatrice d'une Fracture oblique du Rocher* (Marseille méd., 15 janvier 1922). — Chez un blessé cranien n'ayant présenté aucun symptôme cérébro-méningé immédiat, apparaît au cinquième jour une paralysie faciale secondaire, accompagnée de quelques troubles auditifs (hypoacousie, hypoexcitabilité labyrinthique) et d'ulcère trophique cornéen avec hypoesthésie douloureuse du trijumeau (même pour les sensations gustatives de l'hémilangue) et quelques troubles de la mastication.

Les associations paralytiques des nerfs craniens permettent de diagnostiquer les diverses variétés de fracture du rocher :

1° Fractures transversales : pointe VI et souvent V (ophtalmique), base VII seul ou avec VIII ;

2° Fracture oblique : surtout VII et VIII, accessoirement V ;

3° Fracture parallèle à l'axe : multiplicité des paralysies avec souvent paralysies du côté opposé par propagation de la fracture à travers le corps du sphénoïde. H. R.

Deux cas de Paralysie Faciale douloureuse avec Zona Otitique, par H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX. *Marseille méd.*, 15 août 1921.

Observations, une détaillée, l'autre succincte, de deux cas de syndrome du ganglion géniculé.

Dans le premier cas, syndrome complet : zona, paralysie faciale, hypoacousie. En outre, suppression de la sécrétion lacrymale (troubles sympathiques ?) L. C.-R. normal.

Dans le second cas, pas de troubles auditifs, zona étendu de la face et du cou, persistance, pendant de longs mois, de douleurs vives. (Cette observation concerne un vieillard.) H. R.

Causes d'erreur dans l'Evaluation clinique de la Régénération des troncs nerveux lésés, par ROBERT BING (de Bâle). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 2, p. 189-193, 1921.

Histoire d'une paralysie cubitale consécutive à une section traumatique presque complète du muscle cubital, — qui s'amende en quelques mois : il s'agit d'une suppléance fonctionnelle par l'intermédiaire d'une anastomose. — Songer aussi à la remarquable adaptabilité des muscles restés indemnes : B. en cite un cas. W. BOVEN.

PERRET (V. Ch.) (de Montreux). *La Régénération du système nerveux* (Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie, t. 9, fasc. 2, 1921). W. B.

Observations sur les Affections des Nerfs périphériques durant la Guerre, par STIEFLER. *Jahrbucher f. Psychiatrie u. Neur.*, t. 40, f. 2 et 3, p. 322, 1920 (Bibliogr.).

Revue comprenant les polynévrites, les mononévrites, les polynévrites de guerre par épuisement pour lesquels S. n'admet pas une étiologie spéciale, la tibialgie ; description clinique de cette dernière dans l'étiologie de laquelle S. a tendance à admettre l'action du froid. M. T.

Parésie bilatérale et élective du Circonflexe chez un Dysentérique Amibien, par H. ROGER. *Marseille méd.*, p. 979-983, 1er novembre 1921.

Cette parésie avec atrophie des deltoïdes, accompagnée de R. D., survenue sans traumatisme au cours d'une dysenterie amibienne, fait envisager à l'auteur une série d'hypothèses pathogéniques. La première idée qui vient à l'esprit est celle d'une névrite isolée et bilatérale d'origine infectieuse, mais les névrites, d'habitude généralisées, sont beaucoup plus fréquentes dans la dysenterie bacillaire que dans la dysenterie amibienne : il se peut, il est vrai, qu'une association bacillaire ait passé inaperçue. — Une intoxication par l'émétine, susceptible en effet de provoquer des désordres nerveux graves et en particulier des névrites, se serait vraisemblablement traduite par d'autres troubles toxiques et par une polynévrite. Etant données les douleurs locales qui ont précédé les troubles parétiques, l'auteur se demande s'il n'y aurait pas eu d'action lytique locale de l'émétine sur le circonflexe, les injections ayant été faites en Syrie dans la région deltoïdienne par des infirmières plus ou moins expérimentées : cette pathogénie rapprocherait ce cas des nombreuses paralysies et algies sciatiques ou pelvitrochantériennes après injections intrafessières de quinine observées par lui en si grand nombre pendant la guerre et depuis la guerre chez les militaires venus de Salonique ou du Proche Orient. H. R.

BOINET, *Paralysie des Nerfs du Membre supérieur par Blessure de Guerre* (Marseille méd., p. 841-859 et 888-906, 15 septembre 1921). — 60 observations succinctes de paralysies cubitales de guerre pour la plupart associées à des lésions osseuses. — 46

paralysies du médian avec ou sans lésions vasculaires ou osseuses. — 18 associations médio-cubitales. H. R.

Boinet, *Paralysie radiale* (Marseille méd., p. 779-803, 1er septembre 1921). — Observations très résumées d'une centaine de cas de paralysies radiales par lésion traumatique de guerre portant sur le bras ou l'avant-bras et s'accompagnant le plus souvent de traumatisme osseux. H. R.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Obésité familiale (frère et sœur) datant de la première enfance, par C.-J. Parhon et Léon Baillif (avec 5 photographies). *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, 4, n° 1-2, 1922.

Deux cas remarquables d'obésité infantile. Le degré si accentué de l'obésité, la taille plutôt réduite de ces deux malades, les troubles menstruels chez la jeune fille permettent de rapprocher ces deux cas de la dystrophie adiposo-génitale. Mais on ne peut pas affirmer la participation de l'hypophyse. La radiographie n'a pas été faite (malades exposés dans une place publique et récalcitrant à des examens plus minutieux). En outre, Camus et Roussy ont mis en doute le rôle de l'hypophyse dans la pathogénie de la dystrophie adiposo-génitale.

Le système nerveux lui-même pourrait intervenir soit d'une façon indirecte par l'intermédiaire des glandes endocrines, soit d'une façon directe par l'intermédiaire des filets vaso-moteurs et lymphangiomoteurs.

Ce dernier mécanisme semble probable pour le trophœdème. Or, dans ce dernier il existe une accumulation considérable de tissu adipeux (Thomas) et Satler a pu observer la dilatation des vaisseaux lymphatiques dans un cas de trophœdème basedowien. La consistance du tissu adipeux chez le garçon dans le cas de P. et B. permet de penser à des dilatations des vaisseaux lymphatiques.

D'autre part, le trophœdème et la lipodystrophie parlent pour une localisation topographique du tissu adipeux dans les centres nerveux et certaines adiposes généralisées semblent des trophœdèmes généralisés ou des constitutions trophœdémateuses. Les lésions nerveuses du trophœdème et de ces adiposes seraient alors de même nature, mais plus étendues dans le dernier cas.

On peut penser aussi à des changements de la reversibilité des réactions chimiques qui se passent dans le tissu adipeux avec prépondérance de l'action synthétique.

C.-L. Parhon.

Sur un cas de Macroglossie, par C.-J. Parhon et M. Salomon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie de Jassy*, t. 4, n° 1-2, 1922.

Observation d'un malade atteint d'une macroglossie considérable. Quelques autres symptômes (cyphose dorsale, nez volumineux, arcades sourcillières proéminentes) permettent de penser à une acromégalie incipiente. La selle turcique semble un peu plus profonde que d'habitude, mais les différences par rapport à la normale ne sont pas nettes. Les extrémités du malade ne sont pas caractéristiques pour l'acromégalie. Il n'est pas non plus un géant malgré la longueur relative des doigts.

D'autre part, la macroglossie est si considérable qu'on ne trouverait sûrement pas un pareil exemplaire même dans les cas d'acromégalie les mieux caractérisés.

Les auteurs pensent à la possibilité d'un centre spécial en rapport avec l'innerva-

tion motrice et peut-être lymphangiomotrice de la langue. Une altération plus ou moins limitée à cette région pourrait expliquer la symptomatologie de ce malade.

Les auteurs mentionnent encore un cas où on observait une hypertrophie acquise des deux lèvres prédominant d'un côté. La malade affirmait que la joue droite est également hypertrophiée, mais ce phénomène était peu marqué. A.

Les Symptômes Endocriniens communs, par A. Sézary. *Presse méd.*, n° 99, p. 1.075, 13 décembre 1922.

Il existe, à côté des maitres symptômes endocriniens, une série de symptômes ou de syndromes dont la valeur séméiologique est beaucoup moins spécifique, car ces symptômes peuvent indistinctement traduire le trouble fonctionnel de diverses glandes à sécrétion interne, et non pas exclusivement d'une seule d'entre elles. Si leur constatation attire l'attention du clinicien sur le système endocrinien en général, elle ne lui permet pas de préciser l'organe atteint. Ces symptômes ou syndromes endocriniens *communs* à divers troubles glandulaires ont été généralement méconnus, au point qu'on considère souvent comme polyglandulaires des syndromes dont l'origine uniglandulaire est incontestable.

A cet égard, on peut citer la mélanodermie ; si elle est liée le plus souvent à l'insuffisance surrénale chronique, elle peut cependant exister dans des syndromes glandulaires où les altérations surrénales ne jouent aucun rôle. De même pour l'asthénie ; ce symptôme se retrouve dans la plupart des syndromes endocriniens. La mélanodermie et l'asthénie peuvent même s'associer dans des cas où, contrairement à l'opinion courante, l'insuffisance surrénale n'est pas en jeu. Elles constituent un syndrome endocrinien commun.

Il existe encore bien d'autres symptômes ou syndromes endocriniens communs. L'obésité en est un des plus répandus. L'amyotrophie diffuse s'observe dans les lésions expérimentales comme dans les altérations pathologiques des divers organes à sécrétion interne. L'infantilisme vrai, le gigantisme, la macrogénitosomie précoce, le virilisme, l'hirsutisme dépendent tantôt d'une altération glandulaire, tantôt d'une autre. Plusieurs troubles du développement ou de la morphogénèse sont également des syndromes endocriniens communs.

On pourrait encore citer d'autres symptômes communs à divers troubles glandulaires, l'hypotension artérielle, l'hypo ou l'hyperglycémie, etc. ; cette énumération suffit à montrer qu'à côté des maitres symptômes de chaque trouble endocrinien, il existe des symptômes ou syndromes communs qui appartiennent à la séméiologie de plusieurs troubles glandulaires et ne peuvent caractériser l'altération d'un seul des organes à sécrétion interne.

Cette notion ne doit pas étonner ; on comprend qu'un même trouble de la croissance de la nutrition ou des fonctions végétatives puisse être provoqué par l'altération de l'une ou de l'autre des glandes endocrines. L'organisme répond par une symptomatologie univoque à une multiplicité de causes. D'ailleurs certains de ces symptômes communs peuvent ressortir à des facteurs qui n'ont aucun rapport avec les sécrétions internes.

A la notion des syndromes polyglandulaires, résultant de l'altération simultanée de plusieurs organes à sécrétion interne, il faut donc opposer celle des syndromes endocriniens communs, non spécifiques, traduisant le trouble d'une seule glande qui n'est pas toujours la même.

Les deux notions ne s'excluent d'ailleurs pas. L'une et l'autre reposent sur des faits anatomo-cliniques. Mais la seconde permet d'expliquer les observations paradoxales où les données cliniques et anatomiques ne concordent pas ; elle distrait du groupe

des syndromes polyglandulaires un nombre important de cas qu'on y classait à tort. A ce point de vue, elle apporte un peu plus de précision dans les éléments de classification des syndromes endocriniens et conduit à une rigueur plus grande du diagnostic. La notion des symptômes et des syndromes endocriniens communs expliquera bien des particularités qui, sans elle, auraient amené des cliniciens à ranger parmi les syndromes complexes ceux dont la pathogénie est certainement univoque. E. F.

Les Syndromes Hypophysaires. Etat actuel de la question, par J. FROMENT. *Gazette des Hôpitaux*, t. 95, nº 68, p. 1093, 2 septembre 1922.

Intéressant exposé de l'état actuel de la question des syndromes hypophysaires tel qu'il ressort des rapports et discussions à la Réunion Neurologique de juin 1922. On peut dire que le problème est actuellement mieux posé que par le passé, puisqu'on ne tenait pas suffisamment compte d'une cause d'erreur dont l'importance peut être grande, l'intervention possible des centres nerveux de la base dans la genèse des troubles liés aux diverses lésions de l'hypophyse et de la région hypophysaire. Mais si le problème est actuellement bien posé, si l'on en peut indiquer les principales données, il est loin d'être résolu.

Le diabète insipide mis à part, il n'apparaît pas que l'on soit encore en droit de déposséder l'hypophyse. Et si l'on admet que l'hypophyse n'est pour rien dans la production du diabète insipide, il reste encore à expliquer à quoi tient l'action du singulier remède que constitue l'extrait de lobe postérieur.

A l'avenir, chaque cas devra être étudié minutieusement du point de vue hypophysaire et du point de vue tubéral, mais il faut bien se garder d'adopter, jusqu'à plus ample informé, l'un de ces deux points de vue à l'exclusion de l'autre et de conclure prématurément. E. F.

Diabète insipide guéri par le Novarsénobenzol, par MARCEL LABBÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 26, p. 1.230, 28 juillet 1922.

Cas simple de diabète insipide, dont le début a échappé à l'observation. Aucune lésion de l'appareil urinaire ne peut être invoquée pour l'expliquer ; l'action de l'extrait hypophysaire s'est montrée nulle ; par contre, l'examen de la selle turcique a révélé une lésion osseuse portant sur la partie postérieure de la cavité, rien ne permettant d'admettre une lésion de l'hypophyse elle-même retentissant sur la selle turcique.

La recherche de la syphilis chez le malade a donné des résultats négatifs. Cependant, en raison d'un reliquat de kératite infantile, d'une paresse du moteur oculaire externe avec nystagmus et de la chute légère de la paupière droite, il fallait penser que la syphilis pouvait être en cause ; le traitement spécifique a été institué.

Il a pleinement réussi, et avec une rapidité telle que les auteurs se demandent si c'est par action sur les lésions de l'encéphale dans la région du tuber cinereum au voisinage de la selle turcique qu'il a agi, ou bien par un mécanisme différent, peut-être par une action de choc analogue à celle produite par l'injection d'extrait hypophysaire ou d'un médicament comme l'antipyrine ou la novocaïne ; les syphiligraphes diront si dès le premier jour après une injection intraveineuse de novarsénobenzol on peut déjà observer une modification de la lésion syphilitique.

M. MILIAN. Les actions thérapeutiques immédiates de l'arsénobenzol ne sont pas rares. M. Milian a vu par exemple des accidents alarmants de sténose laryngée d'origine syphilitique s'amender dans la demi-heure consécutive à l'injection, puis s'effacer dans les 24 heures E. F.

Infantilisme du Type Hypophysaire et Signe d'Argyll Robertson avec Tumeur développée au niveau de la Partie Thalamique du Troisième Ventricule et infiltrant les Couches Optiques, mais n'envahissant pas la région de l'Infundibulum ni l'Hypophyse, par A. Ricaldoni (de Montevideo). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 26, p. 1248, 28 juillet 1922.

La croissance, dans ce cas d'infantilisme, s'était arrêtée à la période prépubère; à l'âge de dix-huit ans, le malade avait en effet les caractéristiques somatiques de l'âge de treize ou quatorze ans. Cet infantilisme s'était accompagné de la polyurie et de la polydipsie continues du diabète insipide hypophysaire.

La nécropsie vint démontrer l'existence d'une néoplasie occupant l'étage supérieur du 3e ventricule, infiltrant les couches optiques, surtout, et d'une manière considérable, la couche optique droite, lésant un peu les quadrijumeaux antérieurs et refoulant ou comprimant fortement les divers segments nerveux voisins (trigone, corps calleux, corps striés). Mais cette néoplasie n'allait pas au delà du sillon de Monro; ni la région infundibulaire ni l'hypophyse n'étaient atteintes.

Malgré cela l'hypophyse, qui était de volume normal et qui à un premier examen sembla même histologiquement saine, avait en réalité un peu souffert.

A l'infantilisme et au diabète insipide du malade s'était associé, sans altération aucune des voies optiques centripètes, le phénomène d'Argyll Robertson. Ce phénomène était ici tout à fait indépendant de la syphilis, puisque les antécédents et les réactions biologiques du cas excluaient cette maladie d'une façon certaine. Dans ces conditions, une association pareille n'a pas été encore signalée.

Ce fait contredit le rôle exclusif, admis par Marina, du ganglion ciliaire dans la genèse de l'Argyll-Robertson, et par contre corrobore les observations, déjà nombreuses, qui montrent le phénomène d'Argyll Robertson se produisant, en dehors de la syphilis, par effet de lésions placées presque toujours, si l'on excepte les lésions qui agissent sur les filets radiculaires de la 3e paire ou sur le nerf optique, dans le pédoncule cérébral ou au voisinage de l'aqueduc de Sylvius (Kiener et Wilson) ou bien dans la région des tubercules quadrijumeaux.

Le cas présenta quelques autres particularités. Ainsi, malgré l'étendue considérable, surtout à droite, de l'infiltration néoplasique des couches optiques, malgré la grosse compression, le refoulement des noyaux striés, jamais ne se manifestèrent, pendant la vie de l'enfant, ni les phénomènes du syndrome sensitif thalamique ni ceux des syndromes striés de Ramsay Hunt. Peut-être l'évolution lente de la néoplasie, permettant certaines compensations, et le fait que sont restés indemnes les divers amas de substance grise du mésocéphale et la région hypothalamique (n. de Luys, n. rouge, locus niger, etc.), et probablement aussi le point de jonction thalamique du faisceau sensitif, expliquent en partie ce silence fonctionnel.

La destruction de la pinéale, qui fut complète, ne donna lieu non plus à aucun des symptômes spéciaux (tels que l'hypergénitalisme, la précocité sexuelle, l'obésité, etc.) observés parfois dans les tumeurs de cet organe.

En dernier lieu, il faut rappeler les crises de rigidité en extension, sans convulsions, que l'enfant eut, à plusieurs reprises, pendant l'évolution de son mal. On se trouvait là sans doute en présence des « tonic » ou « cerebellar fits », de la « rigidité décérébrée » des neurologistes anglais; les attaques cloniques étaient probablement provoquées par des redoublements de l'hypertension intracranienne; le niveau de la lésion était à peu près celui de la transsection décérébrante de Sherrington; pendant des poussées d'hypertension, les noyaux rouges (qui n'étaient pas malades) se « libéraient » du frein cortical et la rigidité apparaissait.

E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Les Complicatione Oculaires du Typhus exanthématique, par J. Constantinesco (en roumain). *Spitalul*, nº 5-6, 1919.

Parmi les complications qui intéressent le neurologiste, l'auteur signale le nystagmus, les paralysies oculo-motrices, les troubles papillaires, dus à la névrite optique pouvant conduire à l'atrophie du nerf, l'atrophie circumpapillaire, l'exsudat papillaire et péripapillaire.

Certains de ces troubles sont dus à l'infection exanthématique elle-même, d'autres à des infections surajoutées. C. J. Parhon.

Un cas grave d'Encéphalite épidémique traité par le Sérum de convaleecent. Relation de la Léthargie avec le Parkineonisme, par G. Marinesco et S. Draganesco (en roumain). *Spitalul*, nº 3, 1921.

A retenir de cette observation l'état prononcé de la léthargie avec lucidité remarquable, mais avec hypertonie importante semblant conditionner la léthargie. Notons encore l'hyperglycorachie et surtout l'effet thérapeutique net des injections intrarachidiennes de sérum de convalescent (10 cmc. par injection).

C.-J. Parhon.

Syndrome Peeudo-bulbaire et Parkineonien poetencéphalitique chez la même malade, par C. J. Parhon. *Bull et Mém. de la Soc. de Neurologie, Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie de Jassy*, t. 4, nº 1-2, 1922.

Outre la rigidité et la bradycinésie, la malade présente un état atone de la face avec parésie des masticateurs et écoulement do la salive. La voix est monotone et parfois à peine perceptible. Les phénomènes pseudo-bulbaires et parkinsoniens pourraient s'expliquer par l'atteinte du putamen et du globus pallidus.

La malade présente encore le signe de De Graefe, un certain degré d'exophtalmie ainsi que l'augmentation de la fente palpébrale (œil basedowien). Pende pense que l'œil basedowien est en rapport avec la région sous-optique. Cette dernière serait donc intéressée dans ce cas.

A retenir encore l'amaigrissement considérable de la malade, symptôme à opposer à l'obésité qu'on a pu observer dans d'autres cas (Livet) et qui pourrait tenir comme cette dernière à une lésion cérébrale. A.

Paralysie dee quatre membres chez un potier eaturnin et alcoolique, par C.-J. Parhon, Em. Savini et M. Salomon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., et Endocrinolog. de Jassy*, t. 4, nº 1-2, 1922.

Observation clinique d'un potier travaillant à l'émaillage des poteries. Il était aussi très alcoolique.

Les paralysies étaient accompagnées d'amyotrophie avec réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens étaient exagérés. On observait le clonus du pouce. Le malade présenta encore des coliques, une tachycardie modérée (110 pulsations par 1') avec exagération du réflexe oculo-cardiaque (le pouls tombe à 90), albuminurie légère, de l'anisocytose avec mononucléose et éosinophilie. Les auteurs passent en revue les opinions et les faits concernant l'origine spinale ou périphérique des paralysies saturnines. La participation de la moelle ne semble pas douteuse dans leur cas (clonus du pouce). A.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Encéphalite léthargique à Forme Aphasique, par Léon-Kindberg et Marcel Lelong. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 31, p. 1.435, 4 nov. 1921.

Les troubles de la parole ont été notés dans l'encéphalite léthargique ; mais on n'avait pas vu jusqu'ici l'aphasie dominer tout le tableau clinique.

Quand les auteurs virent le malade, il s'agissait d'aphasie nettement caractérisée, complexe comme il est de règle, avec son déficit de vocabulaire, ses stéréotypies et son trouble intellectuel si particulier. Pendant quatre jours, cette aphasie fut à peu près seule à constituer le tableau clinique ; aucun signe d'hémiplégie ou de lésion cérébrale en foyer, aucun signe d'infection générale. Fait curieux, le début de la maladie avait été caractéristique, la torpeur mêlée d'agitation, les troubles progressifs de la vision pouvaient déjà faire penser à l'encéphalite ; l'évolution clinique devait lever toute hésitation : apparition d'un hoquet intense persistant quatre jours, de strabisme et ptosis passagers, torpeur, symptômes caractéristiques de l'encéphalite épidémique. Et, ce malade, qui avait eu de l'aphasie clinique sans paralysie, fit dans ses derniers jours une hémiplégie droite. E. F.

La Forme Labyrinthique de l'Encéphalite épidémique. Son intérêt actuel, par J.-A. Barré et L. Reys. *Paris méd.*, t. 11, n° 40, p. 261, 1er octobre 1921.

Dans un assez grand nombre de cas de la récente épidémie d'encéphalite les malades se plaignaient de vertiges, de perte de l'équilibre, de latéropulsion, et chez eux ces troubles l'emportaient souvent en précocité et en importance sûr ceux de l'appareil oculaire, parfois très fugaces, et sur l'hypersomnie, souvent tardive et assez inconstante.

Les cas de ce genre, assez nombreux, se situent comme *forme labyrinthique* de l'encéphalite. Ces troubles labyrinthiques coexistaient avec les signes ordinaires de l'encéphalite ou existaient isolément, ce qui distingue des *formes associées* et une *forme pure*. Les exemples des premières sont de beaucoup les plus nombreux. Ceux de la seconde constituant 12 % de la série.

L'intérêt de ces cas n'a pas disparu avec l'épidémie, car la plupart d'entre eux ne sont pas guéris encore, et plus d'un médecin devra reconnaître sous cette forme labyrinthique, *peu connue*, une manifestation de l'encéphalite épidémique. Beaucoup de ces malades sont actuellement pris pour des *cérébelleux*, ou considérés comme atteints de « vertiges d'estomac », de *vertige de Ménière*, *d'artériosclérose cérébrale*, etc., quand ils ne sont pas traités comme *neurasthéniques* ou même comme des *fonctionnels*.

Barré trace le tableau de la forme labyrinthique en question et il indique les signes à rechercher pour la reconnaître et la différencier d'autres états morbides plus ou moins analogues. E. F.

Diagnostic rétrospectif et discrimination des Etats Névraxitiques et Paranévraxitiques par le Parkinsonisme post-évolutif, par J.-A. Sicard. *Bull. et Mém. de la Soc. des hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 36, p. 1647, 9 déc. 1921.

Il est des cas fort nombreux où, en raison de la forme atypique, ou fruste, d'une affection évoluant rapidement, le diagnostic de sa nature névraxitique reste incertain. Mais voici que quelques semaines, quelques mois après les incidents morbides déjà oubliés le parkinsonisme s'établit. Tout doute est levé : il s'agissait de névraxite épidémique.

Le parkinsonisme post-névraxitique est un syndrome d'apparition fréquente (1/3 des cas de névraxite). Si sa présence est de valeur absolue quant au diagnostic rétrospectif, il semble bien que son absence ait une valeur discriminative équivalente; ce qui est suivi de parkinsonisme est névraxitique ; ce qui n'est jamais suivi de parkinsonisme n'est que para-névraxitique.

Or la chorée vraie, rhumatismale, n'engendre jamais le parkinsonisme.

Il paraîtrait bien étonnant que si le même virus présidait à l'étiologie de la chorée de Sydenham et de la névraxite, l'absence de parkinsonisme dans la chorée soit la règle absolue, et que le parkinsonisme se montrât au contraire de constatation fréquente dans la névraxite.

Les mêmes déductions peuvent être valables pour le hoquet épidémique, bien entendu pour le hoquet épidémique mono-symptomatique qui est, à lui seul, toute la maladie, sans association de léthargie, de diplopie, d'autres myoclonies. Il en est de même, du reste, de la chorée de Sydenham qui est, à elle seule également, toute la maladie sans diplopie, sans somnolence, sans clonies, etc..

Le hoquet épidémique, envisagé dans ce sens, n'est jamais suivi de parkinsonisme. A cet égard on peut rassurer les choréiques de Sydenham et les hoqueteux simples. Ils ne verseront pas dans cet état lamentable et à peu près incurable qu'est le parkinsonisme. C'est la conclusion pratique rassurante de cette communication. La chorée de Sydenham et le hoquet épidémique simple sont des états para-névraxitiques. E.F.

L'Encéphalite léthargique et la Grossesse. Transmission placentaire de la mère au foetus, par Ricardo Jorge. *Paris méd*, t. 11, nº 23, p. 454, 4 juin 1921.

L'auteur examine les différentes éventualités qui peuvent se présenter quand l'encéphalite épidémique atteint une femme enceinte ; que devient la mère, que devient le fœtus ?

Il s'intéresse particulièrement aux cas de transmission congénitale de l'affection. Dans l'observations qu'il communique, la mère présenta la forme myoclonique et mourut ; l'enfant, plus légèrement atteint des mêmes myoclonies, guérit. On connaît d'autres cas du même genre.

Il faut donc introduire dans le chapitre de l'encéphalite épidémique la notion de l'infection congénitale par transmission et hérédité de la mère. Le placenta est perméable au virus léthargique, comme cela se produit pour quelques autres virus à bactéries et à protozoaires. Il y a des ***encéphalites congénitales*** et ***hérédo-encéphalitiques***. *Le virus doit exister dans le sang*, puisque la mère le communique au fœtus par la circulation placentaire. La transmission expérimentale de l'infection d'homme à homme n'a pas été essayée ; or, cette expérience trouve sa réalisation spontanée dans ces cas obstétricaux où le fœtus naît avec la maladie de la mère ; c'est une transmission interhumaine, par l'intermédiaire du sang. C'est le seul cas contagieux établi, bien que l'observation épidémiologique porte à croire possible la contagiosité de l'encéphalite.

Il y a une autre leçon à tirer de ces cas d'encéphalite léthargique congénitale par l'infection maternelle, leçon démonstrative pour la nosologie de l'affection. On a eu parfois des scrupules à ne pas accepter le principe de l'autonomie de la maladie ; on a même nié son indépendance nosologique la rattachant à d'autres affections et notamment à l'influenza, opinion qui a circulé largement, malgré l'opposition manifeste de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'épidémiologie. Or, cette reproduction en deux clichés semblables, l'un de la maladie de la mère, et l'autre de celle du fœtus, doit mettre un terme à toutes les négations et à toutes les hésitations présentées jusqu'ici contre l'admission de l'encéphalite léthargique comme une espèce morbide propre et indépendante. E. F.

La Contagiosité de l'Encéphalite épidémique, par Ch. Dopter, *Paris méd.*, t. 11, n° 23, p. 458, 4 juin 1921.

L'encéphalite épidémique est contagieuse. Le caractère d'épidémicité ne peut se comprendre sans la notion de transmissibilité. L'observation rudimentaire des premiers faits n'avait pu inciter tout d'abord les auteurs à souscrire à cette opinion ; mais devant la constatation de certains groupements d'atteintes où la contagion était indéniable, il a bien fallu admettre l'existence de cette dernière.

En réalité, le nombre de cas où elle apparaissait avec évidence était minime, si bien que, sur les 174 cas d'encéphalites qu'il avait observés jusqu'en juillet 1920, Netter n'avait pu compter que 8 cas seulement où elle était nettement définie, soit 4,6 pour 100. D'où l'opinion admise alors que la contagiosité de cette infection pouvait être considérée comme très faible.

A ne l'envisager que sous cet angle, elle est assurément de minime importance ; mais les cas où elle se manifeste nettement ne sont pas les seuls dont il faille tenir compte ; il n'existe peut-être pas une maladie aussi riche que l'encéphalite épidémique en formes frustes ; celles-ci, mal connues au début, sont actuellement plus aisément reconnaissables, et depuis qu'on sait mieux les dépister, on les rencontre en assez grand nombre. Or, ces formes, notamment le hoquet dit épidémique, sont capables de donner lieu à la contagion au même titre que les atteintes les plus avérées. Sans même vouloir parler des porteurs sains du virus, dont l'existence est vraisemblable, il est de la plus claire évidence que ces formes frustes, véritables diminutifs des atteintes classiques, constituent les liens qui relient entre elles dans une même agglomération les atteintes paraissant indépendantes les unes des autres.

La contagion de toutes ces formes s'effectue à la faveur de la présence du *virus dans le rhino-pharynx*. C'est par la cavité rhino-pharyngée qu'il pénètre dans l'organisme et qu'il s'élimine. Il est possible également que l'élimination s'effectue par les glandes salivaires ; l'existence d'une parotidite, assez fréquente au cours de l'encéphalite, semble le prouver ; et Netter, Cesari et Durand viennent de démontrer la présence du virus dans la parotide. Quoi qu'il en soit, la présence du virus dans les sécrétions naso-pharyngées paraît liée à l'existence d'une rhino-pharyngite plus ou moins marquée que l'on retrouve à la période initiale de la plupart des atteintes encéphalitiques sous toutes les formes, les plus avérées comme les plus ébauchées.

A cet égard, l'encéphalite épidémique se rapproche étrangement de la méningococcie et de la poliomyélite.

Il est donc vraisemblable que la contagion s'effectue par *contact direct*, les particules liquides émises par les fosses nasales ou la cavité buccale pouvant porter le virus sur le visage des individus sains.

Le *contact indirect* intervient-il ? On ne possède encore aucune donnée sur ce point d'autant qu'on ignore totalement la durée de la vitalité du virus une fois qu'il est tombé dans le milieu extérieur. Le cas de Guillain et Léchelle, qui avait incriminé la souillure des linges et des vêtements d'un malade, peut être interprété en faveur de la contagion directe par un porteur de germes.

Il semble donc que la contagion interhumaine intervient plus fréquemment que la contagion indirecte.

E. F.

Evolution d'une Grossesse chez une malade présentant un Syndrome Parkinsonien consécutif à une Encéphalite léthargique, par Georges Guillain et Ch. Gardin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 31, p. 1417, 4 novembre 1921.

La grossesse chez cette malade, atteinte d'un grand syndrome parkirsonien, dans

un état physique médiocre avec une sialorrhée incessante, évolua normalement. Elle accoucha le 1er août à terme ; il y eut une lenteur de la période d'expulsion qui nécessita une application de forceps; le dégagement de la tête se fit en position occipito-sacrée ; la délivrance fut normale, le placenta pesait 150 grammes ; il n'y eut aucun incident dans les suites de couches.

L'enfant, du sexe mâle, pesait 2.760 grammes à la naissance ; il fut nourri au sein ; son poids était de 3.200 grammes le 5 septembre, de 3.900 grammes le 25 octobre. Cet enfant, bien constitué, n'a présenté aucun signe d'encéphalite.

Après l'accouchement, le syndrome parkinsonien ne présenta aucune modification et la malade actuellement se présente telle qu'elle était lors de son entrée, au mois de juin.

Cette observation méritait d'être relatée ; elle est intéressante en ce qu'elle montre que ce syndrome parkinsonien, consécutif à une encéphalite léthargique, n'a pas été aggravé par la grossesse, que des symptômes graves ne se sont pas montrés, que d'autre part la grossesse a évolué normalement et que l'enfant n'a pas souffert en apparence de l'infection du névraxe encore évolutive chez la mère.

E. F.

Sialorrhée et Encéphalite épidémique dite léthargique, par Eugène GELMA. *Paris méd.*, t. 11, nº 12, p. 235 ; 19 mars 1921.

Parmi les nombreuses manifestations de l'encéphalite dite léthargique, il ne semble pas que l'on ait beaucoup insisté, depuis M. Netter, sur un phénomène observé dans certains cas, l'écoulement continu à travers les lèvres des malades d'une salive épaisse, filante, persistant pendant la veille comme pendant le sommeil.

L'auteur communique trois observations d'encéphalite léthargique prolongée dans lesquelles la sialorrhée a persisté durant toute la maladie. Le phénomène s'explique par l'action du virus sur les centres nerveux de la sécrétion salivaire, plus particulièrement de la sécrétion sous-maxillaire. E. F.

Syndrome de Mikulicz apparu au cours d'une Encéphalite épidémique, par Georges GUILLAIN, Ch. KUDELSKI et P. LIBUTAUD. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 87, nº 30, p. 80, 25 juillet 1922.

Les auteurs présentent une malade de 25 ans chez qui s'est développé, au cours d'une encéphalite épidémique à type hypersomnique, une hypertrophie des glandes lacrymales, parotides et sous-maxillaires. Le syndrome de Mikulicz au cours où à la suite de l'encéphalite n'avait pas encore été signalé.

M. NETTER n'a pas vu dans l'encéphalite la tuméfaction des glandes lacrymales accompagner celle des salivaires dont il a observé sept cas. Mais dans la plupart des cas d'encéphalite il y a une participation des glandes salivaires de courte durée et il est à croire que le virus encéphalitique est d'abord apporté dans les éléments des glandes salivaires ; il est probable que la salive des malades, et possible que celle de porteurs sains de germes, joue un rôle fort important dans la dissémination de l'encéphalite épidémique. E. F.

Les Modifications Humorales au cours du Pithiatisme grave. Narcolepsie Pithiatique et Encéphalite léthargique, par René BÉNARD et A. ROUQUIER. *Paris méd.*, t. 11, nº 11, p. 217 12 mars 1921.

Il est admis que le liquide céphalo-rachidien et le sang des hystériques sont parfaitement normaux.

Si l'on se trouve en face d'un syndrome clinique pour lequel le diagnostic est hésitant

entre une affection organique ou des troubles de nature purement fonctionnelle, l'existence de modifications humorales fait porter le diagnostic d'affection organique. Autrement dit, en présence d'un malade offrant un syndrome léthargique, en période d'épidémie encéphalitique, la constatation de troubles humoraux devrait faire admettre le diagnostic d'affection organique, même si les signes cliniques se rapprochent beaucoup de la narcolepsie pithiatique.

L'observation de Bénard et Ronquier démontre qu'une telle façon de raisonner conduirait à des erreurs graves. Elle concerne un homme, pithiatique d'après la clinique, encéphalitique d'après le laboratoire. Rien ne pouvant primer la clinique, il faut admettre que chez les pithiatiques, malades à syndrome fonctionnel d'origine exclusivement mentale, on peut, outre l'hyperalbuminose ou l'hyperglycorachie, observer des troubles intéressant le métabolisme des corps azotés. Ils se sont traduits par l'augmentation du taux de l'urée sanguinaire, ou, avec son taux voisin de 0 gr. 50, par une modification de la constante d'Ambard. Ces phénomènes ont été d'ailleurs transitoires et nullement liés à une lésion cardio-rénale.

D'ailleurs de ce fait que le pithiatisme est affaire de suggestion ou de persuasion, il ne s'ensuit pas que les accidents pithiatiques ne puissent entraîner des modifications biologiques appréciables. Inversement il ne faut pas vouloir tirer argument de ces modifications pour nier le caractère pithiatique de certains phénomènes morbides. Le symptôme hyperglycorachie effre, en ce qui concerne le diagnostic d'encéphalite léthargique un très gros intérêt. On ne doit pas lui acorder une valeur pathognomonique, que MM. Dopter et Netter ne lui ont, d'ailleurs, jamais accordée. E. F.

Deux petits Signes de l'Encéphalite épidémique. Le Myoclonus provoqué et le Signe du Frontal, par P. Sainton et P. Cornat. *Paris méd.*, t. 11, n° 21, p. 408, 21 mai 1921.

Sainton avait signalé la possibilité de provoquer par certaines manœuvres, les membres étant dans des attitudes de demi-flexion, des mouvements myocloniques dans un cas d'encéphalite de diagnostic difficile. Il a retrouvé ce signe dans plusieurs autres cas.

Le signe du frontal n'a pas été jusqu'ici signalé chez les encéphalitiques ; c'est, comme chez les basedowiens, l'asynergie dans les mouvements de la paupière supérieure et du frontal.

Il était intéressant de signaler le signe du frontal qui, ajouté aux secousses nystagmiques, à la parésie de l'accommodation, aux parésies oculaires, souligne la dyssynergie musculaire qui est une des caractéristiques de l'encéphalite léthargique. E. F.

Un cas d'Encéphalite épidémique chronique à Forme Hyperthermique, par E. Ledoux. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 29, p. 1382, 27 octobre 1922.

L'encéphalite épidémique chronique avec hyperthermie prolongée est rare. Lhermitte en signale un cas avec température oscillant entre 38°5 et 40° depuis deux ans ; chez la malade de Ledoux, dont l'histoire est d'ailleurs très complexe, la poussée hyperthermique évolue depuis cinq mois. E. F.

Encéphalite léthargique avec Localisation Lombo-sacrée, par A. Gosset, et R.-A. Gutmann. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 37, p. 1674, 16 décembre 1921.

Observation d'un malade qui, au cours d'une encéphalite typique, eut pendant plusieurs jours de la rétention d'urine, de la polyurie et de l'abolition du réflexe achil-

léen. Cet homme présenta un état fébrile accusé pendant vingt quatre jours, accompagné dans sa première moitié de somnolence, et dans sa deuxième moitié, pendant une dizaine de jours, de polyurie à début et à terminaison brusques, et surtout de rétention urinaire ; ce dernier signe fut souligné par une abolition d'un réflexe achilléen et une diminution de l'autre qui durèrent deux mois. La nature névraxitique de cette infection fut prouvée par la somnolence, puis l'insomnie, les myoclonies et les algies caractéristiques.

Il est permis, de ces faits, de tirer une conclusion au sujet de la localisation du virus chez le malade. En dehors des localisations habituelles, il semble y avoir eu une atteinte particulièrement vive des segments terminaux de la moelle lombaire et des premiers segments sacrés (L^2 à S^5). Là siègent à la fois le centre du réflexe achilléen et le centre vésico-spinal dont la destruction expérimentale produit la rétention d'urine.

La cause de la polyurie est moins nette à discerner. On a décrit, au cours de la rétention d'urine avec distension, une augmentation de la diurèse par réflexe vésico-rénal ; cette augmentation, qui a même été utilisée par Pasteau comme moyen thérapeutique, est incapable à elle seule de provoquer une diurèse de 7 litres. Il faut donc bien faire intervenir en plus un mécanisme central, vraisemblablement l'action du virus sur la région infundibulaire.

Mais la netteté de la localisation lombo-sacrée vésicale et achilléenne justifiait la publication d'un syndrome non encore décrit dans la névraxite. E. F.

Traitement des Myoclonies et spécialement des Myoclonies consécutives à l'Encéphalite léthargique par le Bromhydrate de Cicutine, par Pierre MARIE et BOUTTIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 7, p. 252 25 février 1921.

La cicutine agit sur la plaque terminale ; en l'employant aux doses non toxiques on peut agir sur des manifestations convulsives et spasmodiques. Aux doses de 1 à 3 milligrammes en injections quotidiennes pendant quatre jours, avec repos d'égale durée, les auteurs ont eu d'heureux effets, aussi bien dans les reliquats myocloniques d'encéphalites aiguës que dans les myoclonies de cause indéterminées connues sous le nom de paramyoclonies multiples. Par contre, la cicutine n'exerce aucune influence sur les grands mouvements de l'encéphalite ou de la chorée

M. LESNÉ. Chez l'enfant la liqueur de Boudin à hautes doses agit bien sur certains phénomènes encéphalitiques.

M. SICARD rend compte des succès divers obtenus par des moyens variés. Il croit les vaccins appelés à jouer un rôle utile ; il a préparé un vaccin pédonculo-strié avec les centres nerveux d'un névraxitique ; ce vaccin donne une intradermo-réaction chez les encéphalitiques ; en injections sous-cutanées ou intra-musculaires le vaccin pédonculo-strié s'est montré efficace dans les formes prolongées, à type rigide ou insomnique, de l'encéphalite. E. F.

Effet remarquable de l'Urotropine en injection intraveineuses dans un cas d'Encéphalite épidémique, par A. THOMAS et H. BENDU. *Paris méd.*, t. 11, n° 40, p. 273, 1er Octobre 1921.

Cas grave d'encéphalite léthargique avec accès épileptiformes. L'urotropine s'y montra d'une efficacité merveilleuse.

C'est au cours d'un état de mal désespéré, à la fin d'une crise convulsive, qu'est pratiquée la première injection intraveineuse d'urotropine, et à partir de ce moment les crises ne se renouvellent plus. La température baisse le soir même à 38°9 et le lende-

main matin elle n'est plus qu'à 38. Les fonctions se rétablissent normalement et l'intelligence revient peu à peu.

L'urotropine est maintenue à la dose d'un gramme par jour en injection intraveineuse et de deux grammes *par os*. La température remonte un soir à 40°, en même temps que le délire apparaît, mais cette bouffée n'est que fugitive et dès le surlendemain le retour à l'état normal se dessine de nouveau. Les injections intraveineuses sont supprimées, mais il se produit une crise de léthargie ; elles sont alors rétablies et la malade sort de son sommeil au bout de vingt-quatre heures. Ces circonstances, et particulièrement la disparition définitive des crises, plaident en faveur de l'efficacité du remède plutôt que d'une simple coïncidence.

Bien que l'urotropine ait semblé, en général, exercer une influence favorable sur l'évolution de l'encéphalite léthargique, aussi bien sur les accidents du début que sur les rechutes plus ou moins tardives, c'est la première fois que l'on observe une sédation aussi complète et aussi démonstrative. E. F.

A propos du Traitement du Parkinsonisme, par PAULIAN et BAGDASAR. *Presse méd.*, n° 72, p. 716, 7 septembre 1821.

Le parkinsonisme, associé à la forme excito-motrice (chorée rythmée) et douloureuse, est influencé par les injections de 1/4 de milligr. de bromhydrate de scopolamine. Très rarement et sans aucun inconvénient on est obligé de dépasser la dose de 1/2 milligr. en 24 heures. La piqûre est faite hypodermique et l'effet se produit entre 20 et 30 minutes.

Après la piqûre on observe : une sensation subjective de soulagement, la disparition complète des tremblements et des mouvements rythmiques, une légère diminution de la rigidité, la diminution de la tension artérielle, une augmentation de la force dynamométrique, la diminution et même la disparition de la sécrétion salivaire.

Aucun effet toxique, aucun trouble vaso-moteur ne s'observe à la suite de l'injection d'atropine ou de ses succédanés. E. F.

Le Gérant : J. CAROUAT.

Poitiers — Société Française d'Imprimerie

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

IVe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

8-9 Juin 1923

La quatrième Réunion Neurologique Internationale annuelle de la Société de Neurologie de Paris s'est tenue les vendredi 8 et samedi 9 juin 1923.

Deux séances ont eu lieu chaque jour, le matin de 9 à 12 heures, l'après-midi de 15 à 18 heures, à la Salpêtrière, dans l'amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières, mis à la disposition de la Société par M. le Dr Louis Mourier, directeur de l'Assistance publique.

La question a débattre était :

Les compressions médullaires.

Deux rapports ont été adressés à l'avance aux adhérents.

1° Rapport : *Anatomie, Etiologie, Anatomie pathologique et Pathogénie*, par Sir James Purves Stewart et Dr George Riddoch (de Londres).

2° Rapport : *Clinique, Physiologie pathologique et Thérapeutique* par M. Charles Foix (de Paris).

Les Séances ont été présidées successivement : — le vendredi 8 juin, par M. André-Thomas, président de la Société de Neurologie de Paris, Hugh. T. Patrick, de Chicago, Austregesilo, professeur à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro, Professeur Otto Veraguth, président de la Société Suisse de Neurologie. — Le samedi 9 juin, par M. de Craene, ancien président de la Société Belge de Neurologie, Egas Moniz, professeur à la Faculté de Médecine de Lisbonne, Arturo Donaggio, professeur à l'Université de Modène, L. Poussepp, de Dorpat, Président de la Société Neurologique de l'Esthonie.

Les Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie de France, de Belgique, de Suisse, ont envoyé des représentants.

Ont participé à la Réunion :

Membres correspondants étrangers de la Société : MM. Austregesilo (Rio de Janeiro), Catola (Florence), Christiansen (Copenhague), de Craene (Bruxelles), Aug. Ley (Bruxelles), Egas Moniz (Lisbonne), Vincenzo Neri (Bologne), Hugh. T. Patrick (Chicago), Purves Stewart (Londres), Trétiakoff (Moscou).

Invités étrangers : MM. Brunschweiler (Lausanne), Chagas (Rio de Janeiro), Cristophe (Liège), Donaggio (Modène), Lama (Bologne), Laruelle (Bruxelles), Rod. Ley (Bruxelles), Lopez Albo (Bilbao), Pavlow (Pétrograde), Poussep (Dorpat), Renuart (Liège), G. Riddoch (Londres), van Gehuchten (Bruxelles), Veraguth (Zurich), etc.

Des lettres et télégrammes d'excuses accompagnées de vœux pour le succès de la Réunion, ont été adressés de l'étranger par MM. S. A. Kinnier Wilson (de Londres), Dustin (de Bruxelles), de Monakow (de Zurich), de Walsche (de Bruxelles), Knud Krabbe (de Copenhague), O. Rossi (de Sassari), Flatau (de Varsovie), Smith E. Jelliffe (de New-York), Lasalle-Archambault (New-York), William G. Spiller (de Philadelphie), Bing (de Bâle), Demole (de Genève), L. Beco (de Liège), Marinesco (de Bucarest), Monrad-Krohn (de Christiania), F. X. Dercum, Alfred Gordon (de Philadelphie), Long (de Genève), Bremer (de Bruxelles), M. Lemos (de Porto), G. Bosch (de Ferrare), Ch. K. Mills (de Philadelphie), Marchal (de Bruxelles), B. Rodriguez (de Barcelone), Schnyder (de Berne), Minkowski (de Zurich), A. Florès (de Lisbonne), Wimmer (de Copenhague), H. Marcus (de Stockholm), A. Mendicini (de Rome), Boveri (de Milan), Schitlowsky (de Lausanne), Remund (de Zurich), Boven (de Lausanne), Negro (de Turin), etc.

Membres correspondants nationaux de la Société : MM. Abadie (Bordeaux), Bériel (Lyon), Boisseau (Nice), René Charpentier (Neuilly-sur-Seine), Collet (Lyon), Devaux (Neuilly-sur-Seine), Dumolard (Alger), Euzière (Montpellier), Froment (Lyon), Gauducheau (Nantes), Hallipré (Rouen), Ingelrans (Lille), Porot (Alger), Rimbaud (Montpellier), H. Roger (Marseille), Trénel, — M. Jarkowski, membre associé.

Se sont excusés : MM. Jean Lépine (Lyon), Laurès (Toulon), Bonnus (Divonne), Macé de Lépinay (Néris).

Membres titulaires et honoraires de la Société : MM. Alquier, Babinski, Babonneix, Barbé, Barré, Baudouin, Beclère, Bauer, Béhague, Bourguignon, Bouttier, J. Camus, A. Charpentier, Chiray, Crouzon, Descomps, Mme Dejerine, Faure-Beaulieu, Foix, Français, Guillain, Heuyer, Jumentié, Laignel-Lavastine, Lejonne, A. Léri, Lhermitte, Levy-Valensi, Lortat-Jacob, de Martel, de Massary, H. Meige,

MONNIER-VINARD, F. ROSE, ROUSSY, SAINTON, SCHÆFFER, SÉZARY, SICARD, SOUQUES, ANDRÉ-THOMAS, TINEL, TOURNAY, VALLERY-RADOT, WELTER, VILLARET, C. VINCENT, VURPAS.

Furent également présents à la Réunion : MM. ALAJOUANINE, MARCEL BLOCH, BRIAND, CALVÉ, CAMUS, H. COLIN, CORNIL, FÉRUDEL, HAGUENEAU, KREBS, Mlle G. LÉVY, JUSTER, MESTREZAT, MOLIN DE TEYSSIEU, MOUZON, ROBINEAU, M. et Mme SOREL, etc.

Ordre des travaux

Vendredi 8 juin.

Matin 9 heures : ANATOMIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, ETIOLOGIE, PATHOGÉNIE.

Rapport de Sir James Purves Stewart et Dr George Riddoch (de Londres).

Discussion et Communications.

Après-midi 15 heures : CLINIQUE, PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Rapport de M. Ch. Foix (de Paris).

Discussion et Communications.

Samedi 9 juin

Matin 9 heures : PRÉSENTATIONS DE MALADES
10 heures : PROJECTIONS.

Après-midi 15 heures : THÉRAPEUTIQUE.

Communications.

Au cours des deux séances de l'après-midi des collations ont été offertes par la Société de Neurologie de Paris à ses invités.

Le samedi 9 juin, à 20 heures, un dîner a été offert à l'hôtel Carlston par les Membres français de la Société aux Membres correspondants et aux invités étrangers.

La *cinquième Réunion Neurologique Internationale annuelle* se tiendra à Paris au début du mois de juin 1924.

Question mise à l'étude :

La Sclérose en plaques.

Rapporteurs : MM. GEORGES GUILLAIN et O. VERAGUTH (de Zurich).

Allocution de M. ANDRÉ-THOMAS
Président de la Société de Neurologie de Paris

Mesdames, Messieurs,

Avant d'ouvrir la première séance de notre quatrième réunion neurologique, je tiens à souhaiter la bienvenue à nos membres correspondants étrangers et nationaux qui ont répondu à notre appel et nous apportent le fruit de leurs travaux et de leurs réflexions. Je signale la présence de plusieurs représentants des pays alliés et amis, qui sont venus assister aux fêtes anniversaires du grand savant français, dont nous célébrions récemment la gloire immortelle ; je les remercie de l'honneur qu'ils nous font en prenant place parmi nous.

La Société de Neurologie peut s'enorgueillir des succès que lui valent ses efforts ; toujours bien informée, elle suit de près le mouvement scientifique et elle lui imprime une impulsion fertile au cours de ses séances ordinaires et de ses réunions annuelles. Elle ne peut oublier les encouragements moraux et utiles qu'elle a reçus d'un de ses membres les plus éminents et de quelques membres correspondants étrangers, qui lui ont manifesté l'amitié la plus pure et la plus désintéressée.

Pour la première fois, la Société a choisi deux des rapporteurs parmi ses membres correspondants étrangers. Le choix de MM. Purves Stewart et Riddoch était doublement indiqué, à cause de leur réputation si justifiée par leurs remarquables travaux et aussi parce qu'ils appartiennent à la même nation que l'illustre Horsley qui a joué un si grand rôle dans les progrès de la chirurgie du système nerveux et qui est le véritable créateur de la chirurgie des compressions de la moelle, des tumeurs spinales.

Le choix de notre collègue Foix n'est pas moins heureux ; il était désigné par ses importants travaux sur le sujet proposé et aussi parce qu'il les a exécutés dans cette vieille Salpêtrière, qui la première a entendu les leçons magistrales du fondateur de la Neurologie française sur les compressions de la moelle.

Je remercie nos rapporteurs des remarquables exposés, dont vous avez déjà pris connaissance. Je vous remercie tous d'être venus en aussi grand nombre à cette nouvelle réunion.

Je n'ai garde d'oublier la gratitude que nous devons à M. Louis Mourier, directeur de l'Assistance publique, qui nous a autorisés à tenir nos séances dans cette Ecole des Infirmières, où chaque année le personnel nous apporte le plus aimable et le plus désintéressé des concours.

RAPPORT

SUR

LES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

(Anatomie - Etiologie - Anatomie Pathologique - Pathogénie)

PAR

Sir James PURVES STEWART (Londres)

et

le Dr George RIDDOCH (Londres)

On a souvent dit que la Science ne connaît pas de frontières. C'est dans cet esprit de réelle fraternité scientifique que la Société de Neurologie de Paris a, de loin en loin, étendu ses généreuses invitations aux collègues d'autres pays, leur offrant de venir prendre part à ses discussions. Nous avons pleinement conscience de la dette qu'a le monde entier envers la France et la Science française, et nous pouvons vous assurer avec confiance que la bonne volonté de vos collègues anglais n'a jamais été plus chaude et plus cordiale qu'aujourd'hui.

Notre rapport sur l'Anatomie pathologique et la Pathogénie des Compressions médullaires ne prétend pas à épuiser le sujet. Dès l'abord, nous voulons spécifier que nos remarques sont entièrement basées sur les observations de cas personnellement étudiés, tant à l'hôpital que dans notre pratique privée. Nous avons également évité délibérément les références historiques et les recherches bibliographiques. Nous nous rendons compte des lacunes diverses que présente de ce chef notre rapport, et nous espérons que de tels défauts peuvent être en partie compensés par la qualité plus personnelle de nos observations.

Nous avons choisi quelques-uns seulement des points les plus saillants pour la discussion, croyant que d'autres points laissés de côté pourront être traités grâce à l'expérience des autres orateurs.

Nos remarques seront groupées sous les chapitres suivants :

1o Quelques-uns des points les plus importants de l'anatomie de la moelle ;

2o Définition du terme « Compression médullaire » ;

3o Remarques sur leur anatomie pathologique ;

4o Discussion sur la Pathogénie des symptômes des compressions médullaires.

La moelle épinière et ses enveloppes.

La *dure-mère spinale* ou *thèca* s'étend, depuis le foramen magnum de l'os occipital où elle est solidement attachée à l'os, jusqu'au niveau de la seconde vertèbre sacrée, où elle se confond avec le filum terminal de la moelle épinière. Celui-ci va s'attacher comme une corde solide à la partie postérieure du coccyx. La dure-mère spinale est séparée des murs osseux et ligamenteux du flexible canal vertébral par un vaste *espace épidural* contenant un tissu graisseux de connexion lâche, avec un large plexus veineux qui communique librement avec les veines intercostales. La dure-mère enveloppe la moelle épinière, mais librement, tandis que les prolongements creux qu'elle abandonne pour les racines spinales, la perforant de chaque côté tout du long, s'adaptent étroitement à ses racines, et sont les principaux moyens qui servent à fixer en position la dure-mère dans le large canal vertébral.

Immédiatement à la face interne de la dure-mère spinale, est l'*espace lymphatique sous-dural*, étroite fente revêtue d'un endothélium. Il n'a probablement pas de communication avec l'espace sous-arachnoïdien.

Si nous revenons maintenant à la moelle épinière elle-même, nous la trouvons étroitement enveloppée par la *pie-mère*. C'est une solide membrane de tissus connectifs formée de deux couches, une couche interne composée principalement de fibres circulaires, et une couche externe formée surtout de fibres longitudinales, supportant les principales veines et artères de la moelle. Les couches internes et externes de la pie-mère sont séparées par un étroit *espace lymphatique inter-pial* dans lequel se ramifie le réseau vasculaire de la moelle. Ces espaces communiquent en dehors avec les lymphatiques des racines spinales, et en dedans avec les canaux lymphatiques péri-vasculaires de la moelle.

Entre la couche interne de la pie-mère et la couche gliale extrême de la moelle, un autre espace lymphatique a été décrit, *l'espace lymphatique épi-spinal*, mais certains auteurs le considèrent comme un artifice produit durant les processus de la fixation histologique.

S'étendant de chaque côté de la moelle, et traversant l'espace sous-arachnoïdien pour perforer la dure-mère en face de chaque trou intervertébral, sont les racines antérieures et postérieures, chaque racine entraînant avec elle une enveloppe de pie-mère en continuité avec le tissu connectif de la gaine des racines. Dans ce tissu connectif courent les artères et veines radiculaires en relation, en dehors du canal vertébral, avec les vaisseaux vertébraux, intercostaux et lombaires, en dedans avec les vaisseaux de la moelle.

Entre la pie-mère et la dure-mère reste un grand espace cylindrique, qui prend environ un tiers du diamètre total de la gaine spinale. Cet espace est occupé par la délicate et transparente *membrane arachnoïdienne*, formée d'une couche viscérale appliquée à la pie-mère et d'une couche pariétale appliquée contre la dure-mère. Entre les couches viscérales et pariétales est le *liquide céphalo-rachidien* dans la cavité arachnoïdienne

ou *espace sous-arachnoïdien*. Ce vaste réservoir est imparfaitement divisé en deux compartiments, antérieur et postérieur par les ligaments dentelés, un de chaque côté de la moelle dans son plan frontal. Sa structure est de tissu fibreux avec de nombreuses et fines fibres élastiques. Le bord interne de ce ligament s'attache à la couche externe de la pie-mère et court longitudinalement le long de la partie latérale de la moelle dans toute sa longueur, situé entre les origines des racines rachidiennes antérieures et postérieures. Le bord externe du ligament dentelé est festonné, formant une série de dentelures triangulaires. La pointe de chaque dentelure s'attache à la surface interne de la dure-mère, interposée à égale distance des orifices de sorties des racines tout le long de la moelle. A travers les dents du ligament dentelé, les hémi-cylindres antérieur et postérieur de l'espace arachnoïdien communiquent librement. La moitié postérieure est subdivisée en deux quadrants latéraux par le *septum-posticum médian*, qui fixe légèrement la fissure médiane postérieure de la moelle à la dure-mère. Cette subdivision cependant est imparfaite, d'autant plus que le septum est absent à la fois dans la région cervicale supérieure et dans la région sacrée de la moelle.

On remarquera que l'espace sous-arachnoïdien cylindrique est traversé de chaque côté, tout du long, par les racines antérieures et postérieures, chacune avec sa gaine piale et ses vaisseaux radiculaires. Ce sont ces racines rachidiennes bien plus que les ligaments dentelés, qui servent à fixer la moelle à son enveloppe durale lâchement ajustée.

Artères de la moelle. — La moelle est irriguée par deux groupes anastomotiques d'artères, le système spinal antérieur et le système « vaso-coronal », cheminant entre les couches de la pie-mère.

L'artère spinale antérieure naît d'une des artères vertébrales, recevant aussi une petite branche communicante de la vertébrale opposée. Descendant à la face antérieure de la moelle sur la ligne médiane, son volume, au lieu de diminuer, reste pratiquement invariable, renforcée qu'elle est par des séries de petits vaisseaux radiculaires, provenant des artères intercostales et lombaires qui pénètrent dans le canal des deux côtés le long des racines antérieures. L'artère spinale antérieure envoie profondément de nombreuses branches dans la pie-mère tapissant la fissure médiane antérieure. Ces branches, en atteignant la commissure antérieure, tournent brusquement à angle droit et horizontalement le long de sa surface et pénètrent alternativement dans les parois droite et gauche de la fissure. L'artère spinale antérieure irrigue la corne antérieure, le canal épendymaire, et les colonnes de Clarke à la base de chaque corne postérieure, c'est-à-dire la plus grande partie de la substance grise de la moelle.

Les deux *artères spinales postérieures*, une de chaque côté, naissent également des artères vertébrales et descendent à la face postérieure de la moelle, contre les racines postérieures. Elles sont renforcées par de petites branches radiculaires entrant çà et là dans le canal vertébral le long des racines postérieures, de façon à former un système périphérique d'artères appelé *couronne vasculaire « vaso-corona »*, autour de la circonférence de la

moelle. De cette couronne, des artères pénétrantes de diverses longueurs s'enfoncent radiairement dans la moelle, entrant le long des septa de la pie-mère, et aussi le long des racines antérieures et postérieures dans leur trajet intra-médullaire. Elles irriguent toute la substance blanche et la substance grise des cornes postérieures, à l'exception des colonnes de Clarke.

Il faut noter que les artères spinales, lorsqu'elles ont pénétré dans la moelle, sont des artères terminales et ne s'anastomosent pas. Si donc une artère est bloquée par thrombose ou embolie, une aire de nécrose ou de myélo-malacie s'ensuivra.

Veines de la moelle. — Les principales veines de la moelle sont situées sur la ligne médiane, l'une à la face antérieure, l'autre à la face postérieure. Ces veines superficielles ont un trajet remarquablement tortueux et la veine postérieure se divise souvent en une sorte de plexus veineux. Les veines superficielles s'anastomosent librement autour de la moelle et s'ouvrent finalement dans des veines, dont certaines quittent la dure-mère et le canal vertébral le long des racines pour rejoindre les veines intercostales, tandis que d'autres rejoignent l'ample plexus veineux péri-dural dans le canal spinal. D'autres, enfin, courent longitudinalement et s'ouvrent dans les veines vertébrales.

Le renforcement des artères spinales longitudinales par des branches radiculaires venant des intercostales et des lombaires semble suffire à rendre la moelle indépendante dans son irrigation artérielle de l'élément artériel longitudinal. C'est dire qu'une cause de compression qui oblitère complètement le canal spinal, bien qu'elle puisse déterminer l'occlusion des vaisseaux longitudinaux, n'entraîne pas nécessairement une nutrition défectueuse de la moelle au-dessous ou au-dessus du segment comprimé.

Une semblable observation n'est plus exacte pour ce qui a trait à la circulation veineuse. Il est bien évident qu'il existe normalement un courant sanguin ascendant dans les veines spinales. Au-dessous d'une obstruction du canal spinal, les veines de cette partie de la moelle sont généralement le siège d'un certain degré de distension et sa couleur devient légèrement plus sombre. Il est probable que cet engorgement veineux est, en partie, la cause des modifications dans la composition du liquide céphalo-rachidien au-dessous d'une obstruction du canal spinal, et également de la plupart des troubles apportés aux fonctions nerveuses.

Lymphatiques de la moelle. — Dans la moelle elle-même, au lieu de vaisseaux lymphatiques indépendants comme dans les autres organes, chaque vaisseau sanguin, artère, veine ou capillaire a un *espace lymphatique péri-vasculaire* qui entoure sa tunique externe ou adventice. Ces espaces péri-vasculaires communiquent en dedans avec les espaces lymphatiques *péri-cellulaires* ou *péri-neuraux*, baignant les éléments nerveux de la moelle. En dehors, ils communiquent avec l'espace lymphatique *inter-pial*. Enfin, dans la gaine adventitielle de chaque vaisseau sanguin, il y a un *espace lymphatique adventitiel* (Virchow-Robin) immédiatement en dehors de la média ou intima. Cet espace lymphatique adventitiel, différent

de l'espace lymphatique péri-vasculaire qui l'entoure, communique en dehors avec le liquide céphalo-rachidien dans l'espace sous-arachnoïdien. Les espaces lymphatiques des racines rachidiennes antérieures et postérieures conduisent, non au liquide céphalo-rachidien, mais dans la pie-mère et la substance médullaire, où ils rejoignent les lymphatiques péri-vasculaires et péri-cellulaires. Il est possible que le canal de la moelle (dans les cas relativement rares où il est patent) agisse aussi comme un canal lymphatique, s'ouvrant en haut dans le plancher du quatrième ventricule.

Définition de la compression médullaire.

Le terme « compression médullaire », communément employé, est ambigu, car on a rangé sous ce vocable des états pathologiques variés de nature fort différente. Pour éviter toute confusion, il nous semble judicieux, pour les avantages de cette discussion, de définir clairement notre interprétation de ce terme. Pour nous « Compression médullaire » signifie un processus pathologique dans lequel la moelle épinière, en même temps que ses racines et ses enveloppes, est comprimée ou de façon lente ou de façon subaiguë, en sorte que : 1° ses fonctions sont entravées, et que 2° sa structure peut être altérée, particulièrement au niveau de la compression.

Suivant notre conception, les lésions traumatiques de la moelle, dues aux fractures et luxations de la colonne vertébrale, aux blessures par projectiles de haute vitesse et similaires, doivent être nettement séparées du groupe des compressions médullaires. De telles blessures sont le résultat de forces excessives, tout à fait supra-physiologiques, qui produisent des lésions immédiates de nature grossière, telle que nécrose des éléments nerveux, hémorragies soudaines, etc. En outre, ces perturbations de fonctions auxquelles les lésions traumatiques donnent naissance sont au maximum au moment du choc, elles persistent à leur apogée pendant une période consécutive de quelques semaines et les modifications ultérieures qui peuvent survenir, dans les cas non compliqués, sont dans le sens d'une amélioration.

Par contre, dans les Compressions médullaires, par exemple par une tumeur, la force compressive se développe insidieusement, son intensité est limitée par les processus physio-pathologiques de la croissance cellulaire morbide, et les perturbations de la fonction nerveuse qui en résultent tendent à augmenter progressivement avec l'accroissement de la force compressive. En outre, les modifications anatomiques rencontrées dans la moelle et les autres organes contenus dans le canal vertébral, sont de nature différente.

Nous considérons donc que les lésions traumatiques, ou, pour employer le terme que nous proposons, « les Ruptures traumatiques aiguës de la moelle épinière » ne doivent pas être comprises dans une classification des « Compressions Médullaires » et restent en dehors de notre sujet.

Anatomie Pathologique.

A. — *Compressions médullaires par tumeurs.* — A une réunion telle que celle d'aujourd'hui, il ne serait pas approprié d'essayer une discussion, visant à être complète, des néoplasmes spinaux et vertébraux en général. Nous ne vous proposons donc pas de faire une revue statistique des tumeurs comprimant la moelle rapportées dans la littérature tant par les cliniciens que les anatomo-pathologistes.

Nous nous proposons de ne soumettre à la Société que les résultats de notre expérience personnelle, dans l'espoir qu'ils seront complétés par les observations de ceux qui nous suivront dans le débat. De la sorte, résultera une collection de faits entièrement nouveaux dont il sera possible de déduire des leçons de valeur pratique.

Nous avons réuni les observations personnelles de 58 cas de compressions médullaires résultant de tumeurs. Dans tous nos cas, le diagnostic clinique a été vérifié soit par l'opération, soit par l'autopsie. Sur nos 55 cas :

29 étaient des tumeurs primitives, nées soit dans la moelle, soit dans ses membranes, soit des parois du canal vertébral.

26 étaient des productions secondaires ou métastatiques, la tumeur primitive étant située dans un quelconque des organes tels que sein, utérus, prostate, estomac, œsophage, thyroïde, surrénales, etc.

Sur ces 29 tumeurs primitives, notre statistique comprend :

10 cas d'endothéliome ; 8 cas de sarcome ; 3 cas de chondrosarcome ; 3 cas d'angiome ; 2 cas de neurofibromatose multiple ; 1 cas de fibrome kystique ; 2 cas de structure indéterminée.

Sur les 26 tumeurs secondaires, il y avait :

10 cas de sarcome ; 9 cas de carcinome ; 3 cas de lymphadénome ; 2 cas de myélome ; 1 cas de thyroïdome ; 1 cas d'hyper-néphrome.

Nous avons établi un diagramme montrant le niveau segmentaire de ces diverses tumeurs. On y remarquera que la situation la plus fréquente des tumeurs primitives est environ le 8e segment thoracique, tandis que les tumeurs secondaires ou métastatiques se développent communément vers l'extrémité inférieure du renflement cervical.

Nous nous contentons pour l'instant d'attirer l'attention sur ces faits, sans entreprendre d'en donner l'explication.

Quant à l'âge d'apparition :

Sur nos 55 cas de compression spinale par tumeurs, aucun n'apparut avant l'âge de dix ans :

5 cas apparurent entre l'âge de 10 et de 20 ans ; 5 cas apparurent entre l'âge de 20 et de 30 ans ; 6 cas apparurent entre l'âge de 30 et de 40 ans ; 39 cas apparurent après l'âge de 40 ans.

Ceci est en contraste marqué, comme nous allons le voir maintenant, avec l'âge d'apparition des compressions médullaires résultant des caries tuberculeuses.

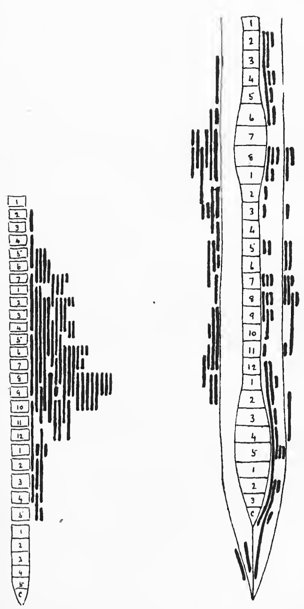


Fig. 1. — Compression de la moelle épinière par Carie vertébrale (55 cas)

Fig. 2. — Compression de la moelle épinière. ; à *gauche*, par *tumeurs secondaires* (métastatiques). 27 cas dont une lésion multiple (C7) et (D6) ; à *droite* par *tumeurs primitives*, 21 cas y compris deux fibromes multiples : *a* : C8 et L5 ; *b* : C2, 4, 6, 8, D1, 3, 5, 7, D9, 11, L1, 3, 5 ; S2, 4.

B. — *Compressions médullaires par affection tuberculeuse des vertèbres* (*spondylite tuberculeuse : carie spinale : mal de Pott*).

C'est là la variété la plus fréquente de paraplégie par compression. Quant à l'âge d'apparition, il est particulièrement fréquent de la voir survenir chez les enfants et les jeunes adultes. Ainsi, dans notre série de 51 cas de compressions médullaires due à des caries tuberculeuses, 10 cas survinrent avant l'âge de 10 ans ; 10 cas survinrent entre l'âge de 10 ans et de 20 ans ; 11 cas survinrent entre l'âge de 20 et de 30 ans ; 9 cas survinrent entre l'âge de 30 et de 40 ans ; 11 cas survinrent après 40 ans.

Au contraire, les caries vertébrales d'origine pyogène ont tendance à survenir à l'âge moyen de la vie. Dans nos 5 cas de cette variété, le malade le plus jeune avait 31 ans, et le plus âgé 46 ans, au moment du début des symptômes paraplégiques.

Mais aucun âge n'en est exempt. Notre cas de carie tuberculeuse le plus âgé, par exemple, vit se développer les symptômes de l'affection à 64 ans.

Toute vertèbre peut être atteinte. Un diagramme, établi d'après nos 51 cas personnels, montre que la compression médullaire secondaire aux caries osseuses survient le plus souvent au cours de l'atteinte des vertèbres thoraciques. C'est là une région où le canal vertébral est au point de vue mécanique le plus robuste et le moins flexible. Les vertèbres sacrées, bien entendu, sont bien immobiles, mais depuis la terminaison de la moelle au niveau du bord inférieur du corps de la première vertèbre lombaire, la région lombo-sacrée du canal vertébral est surtout en relation avec la queue de cheval qui est relativement plus résistante à la compression mécanique.

Dans le mal de Pott, le foyer tuberculeux commence d'ordinaire au niveau du corps de la vertèbre atteinte. Mais souvent le point de départ est l'une des surfaces interarticulaires ou les ligaments intervertébraux. Le moins fréquent de tous ces débuts est dans les lames vertébrales (dans les caries à pyogènes, par contre, les lames sont fréquemment atteintes d'abord).

Considérons d'abord la tuberculose d'un corps vertébral. Commençant par une petite plage de tissu de granulation tuberculeux, elle cause l'absorption du tissu osseux, produisant une collection de débris purulents, caséeux. Un ou plusieurs corps vertébraux peuvent être atteints simultanément par l'infection tuberculeuse. A mesure qu'avance le processus morbide, le corps vertébral se raréfie. Pendant ce temps, le poids de la partie supérieure du tronc, par sa pression de haut en bas, tend à écraser la vertèbre malade, et à l'aplatir, spécialement à sa partie antérieure, la transformant de cuboïde en masse en forme de coin. Il se produit ainsi une courbure angulaire à convexité postérieure. En même temps que cette compression graduelle de la vertèbre malade, on trouvera communément que les surfaces interarticulaires voisines et même les lames tendent à subir une ankylose osseuse. De la sorte, bien que la colonne vertébrale puisse arriver à être fléchie, et même à angle droit, dans la région thoracique, néanmoins la lumière du canal spinal n'est pas nécessairement dimi-

nuée et la compression de la moelle ne survient pas nécessairement, le processus de déformation se faisant graduellement. La déformation osseuse dans les caries spinales est facilement reconnaissable bien avant le début des symptômes médullaires. Dans des cas exceptionnels, un incident traumatique surajouté peut causer un affaissement soudain du corps vertébral malade, avec déplacement en arrière d'un fragment osseux, rétrécissant ainsi de façon subite le canal vertébral. D'ordinaire, cependant, la déformation du canal osseux est une affaire progressive et tout rétrécissement est dû, non à la pression osseuse, mais à l'épaississement inflammatoire du tissu épidural à l'intérieur du canal, ou à la formation d'un abcès dans l'espace épidural. Le foyer tuberculeux, pénétrant à travers le ligament commun postérieur, dans le canal vertébral, produit soit un abcès tuberculeux, soit dans des cas moins aigus, une masse de tissu inflammatoire tuberculeux adhérente aux faces antérieures et latérales de la dure-mère. La dure-mère, elle-même, s'épaissit notablement, constituant une pachyméningite tuberculeuse, mais le processus tuberculeux ne traverse pas la dure-mère dont la surface interne reste unie et luisante. Pendant ce temps, les tissus intervertébraux conservant d'ordinaire leur diamètre normal, les racines rachidiennes peuvent être épargnées pendant longtemps, ou même échapper tout à fait, de sorte que les symptômes radiculaires sont, dans l'ensemble, moins constants dans les caries vertébrales que dans les tumeurs. Néanmoins, tôt ou tard, les racines rachidiennes tendent à être englobées dans le processus pachyméningitique, de sorte qu'elles subissent une fibrose progressive et sont le siège de névrite parenchymateuse, avec dégénérations secondaires à type Wallérien. Plus tard, la moelle elle-même est comprimée, passant par un premier stade d'engorgement veineux qui est souvent de longue durée. Ce n'est que dans les derniers stades de ce processus chronique (ou plus rarement, faisant suite à un déplacement osseux surajouté) qu'alors l'aplatissement de la moelle provient de la pression de la substance inflammatoire extérieurement à la dure-mère. Un autre facteur, à savoir une artérite oblitérante des artères spinales elles-mêmes, peut aussi jouer un rôle, produisant des plages de myélomalacie ou de nécrose dans la moelle.

Modifications macroscopiques dans les Compressions Médullaires.

Durant l'opération de la laminectomie, lors d'une intervention pour compression médullaire, on observe d'ordinaire certaines modifications grossières dans le contenu du canal vertébral. Quand le pont osseux des lames est enlevé, la graisse durale et épidurale peut faire saillie à travers l'ouverture osseuse. Ceci est, bien entendu, anormal, puisque, dans les circonstances ordinaires, la moelle et ses enveloppes remplissent exactement le canal spinal.

L'absence de pulsations à rythme cardiaque et respiratoire constitue une autre anomalie, et le niveau où elles disparaissent est, pour le chirurgien, un guide très utile, comme indice du siège de la compression.

L'engorgement du plexus nerveux épidural et des veines méningées et spinales, est, à l'ordinaire, une des plus frappantes modifications pathologiques observées à l'opération. Cette distension veineuse n'est pas limitée au niveau de la compression spinale, mais s'étend dans tout le canal vertébral, au delà de la lésion. Par contre, même quand la compression est assez sévère pour oblitérer les artères spinales antérieures et postérieures, l'irrigation artérielle de la moelle n'est pas altérée, excepté dans la portion qui est soumise tout à fait directement à la compression. Ceci est dû au fait, déjà signalé, que les artères longitudinales de la moelle reçoivent des tributaires suffisants des vaisseaux cervicaux, thoraciques et lombaires.

Modifications microscopiques dans les Compressions Médullaires.

A l'examen histologique de la moelle, dans les cas de paraplégie par compression sévère, deux points sont à faire ressortir.

1. Les modifications anatomiques au niveau des éléments nerveux sont souvent relativement légères, même quand la paraplégie a été complète pendant un temps considérable.

2. Au niveau de la compression et à distance, les veines méningées et les veinules intra-médullaires sont souvent très distendues et leurs parois épaissies.

A) *Modifications au niveau de la compression.* — Surtout, lorsque la force compressive est une tumeur méningée ou radiculaire, les racines au niveau de la compression tendent à souffrir précocement, comme on pouvait s'y attendre, et à présenter des modifications dégénératives. Les veines de la moelle sont largement distendues et leurs parois fortement épaissies. Les cellules endothéliales limitant les espaces lymphatiques périvasculaires peuvent être œdématiées et les espaces contiennent parfois de petites cellules rondes et des corps granuleux. Plus souvent, toutefois, ces cellules et corps granuleux se trouvent en dehors des parois vasculaires et les gaines de Wichow-Robin sont oblitérées. Autour des vaisseaux, il peut y avoir des plages d'œdème, mais dans les moelles que nous avons examinées, ceci n'était pas net.

Quelques observateurs (Nageotte et Riche, Schmaus-Sacki) ont décrit des modifications qu'ils croient dues à l'œdème extensif et à la coagulation d'exsudat albumineux. Nous n'en dénions pas la possibilité, mais il nous semble également possible que la séparation des éléments nerveux et l'apparence en quelque sorte spongieuse de la moelle, puisse être susceptible d'autres explications telles que la prolifération névroglique.

Dans les cas graves, on peut trouver des plages de nécrose correspondant à la distribution des artères piales ou radiculaires qui ont été oblitérées. Dans la substance grise, de nombreuses cellules montrent des indices de dégénération, et sur des coupes transversales, celles qui sont les plus proches du point de compression sont les plus altérées. Certaines cellules nerveuses sont œdématiées en corps hyalins, leurs noyaux et leurs

corps de Nissl ayant disparu ; d'autres sont moins déformées, mais leurs noyaux sont excentriques ; d'autres, enfin, semblent normales.

Les altérations de la substance blanche sont aussi au maximum près de la partie superficielle de la moelle directement sous-jacente à la force compressive. Là peut exister une gliose considérable avec destruction des cylindres-axes ; ailleurs les gaines myéliniques sont, d'ordinaire, plus ou moins œdématiées et il existe un certain degré de prolifération névroglique.

Les membranes sont souvent épaissies et leurs veines distendues. Quand le corps compressif est une tumeur intra-durale telle qu'un sarcome ou un carcinome, l'arachnoïde piale, et sur une moindre étendue, les racines rachidiennes et les gaines périvasculaires peuvent être infiltrées de cellules néoplasiques.

Les modifications précédentes de la moelle et des méninges sont souvent compliquées d'autres altérations de nature inflammatoire, lorsque la tuberculose ou la syphilis est la cause de la compression.

B) *Modifications au-dessous du siège de la compression.* — En plus de la distension veineuse, il y a toujours, dans les cas de longue durée, des dégénérations descendantes, mais relativement légères en proportion de la sévérité de la paralysie durant la vie. Il peut y avoir de l'œdème au voisinage des vaisseaux, surtout dans les cas anciens. De plus d'importance encore, les parois des veines et des capillaires sont souvent largement épaissies, mais contrastant avec ce qu'on peut trouver au niveau de la lésion, les espaces péri-vasculaires sont libres de toute cellule ronde et de corps granuleux. La névroglie est ordinairement augmentée, surtout autour des vaisseaux, et dans les cas où la moelle a été comprimée durant de longs mois, on trouve des modifications dystrophiques dans les éléments nerveux.

C) *Modifications au-dessus du siège de la compression.* — A part quelque dégénération dans les faisceaux ascendants, il n'est pas fréquent de trouver des altérations grossières ni dans les éléments nerveux ni dans les vaisseaux sanguins.

D) *Modifications du liquide céphalo-rachidien.* — Si le corps compressif est suffisant pour arrêter la circulation du liquide céphalo-rachidien, de façon complète ou presque complète, certaines modifications bien définies apparaissent dans le liquide enclavé, au-dessous du niveau de compression. La plus importante de ces modifications est l'augmentation du contenu en protéines qui souvent s'élève à 2 % ou plus (c'est-à-dire plus de 100 fois le taux normal), suivant la durée et la perfection du blocage. On trouve à la fois des albumines et des globulines, et s'il y a du fibrinogène, le liquide peut coaguler spontanément quand il est retiré par ponction lombaire. Pour la coagulation, toutefois, un excès de cellules est ordinairement nécessaire, mais c'est un fait qui n'est nullement constant.

La couleur du liquide est également modifiée le plus souvent, montrant la présence de pigments sanguins altérés. Il varie d'une teinte jaune paille légère au brun verdâtre foncé.

Le nombre des cellules et le contenu en chlorures est souvent normal, tandis que le pourcentage du glucose est, d'ordinaire, légèrement augmenté. Ce syndrome appelé syndrome de cloisonnement, aide importante au diagnostic et qui fut décrit par Froin en 1903, est maintenant bien connu.

Pathogénie des symptômes.

A) Mécanisme de la compression. — On peut reconnaître deux variétés de compression médullaire.

a) Compression subaiguë de la moelle, par ex. par abcès ou anévrysme.

b) Compression lente et progressive de la moelle, par ex. par processus inflammatoire chronique ou par développement de néoplasmes, soit bénins, soit malins.

Dans ces deux subdivisions, les forces compressives sont des forces physiopathologiques ; leur intensité maximum, dans les abcès et les anévrysmes, ne peut dépasser celle de la pression sanguine artérielle, et dans les cas de tumeurs cellulaires, elle est si graduellement progressive que, lorsqu'elle parvient à interrompre la circulation sanguine et lymphatique. elle le fait par un lent, bien qu'incessant, développement cellulaire.

La compression peut s'accroître jusqu'à ce que les fonctions de la partie de la moelle atteinte soient complètement suspendues, sans toutefois qu'un dommage irrémédiable lui ait été porté. Pendant quelle durée l'arrêt du fonctionnement médullaire peut-il se prolonger en restant encore capable de reprendre, c'est un point qui ne peut être précisé. Certainement, en ce qui concerne notre expérience clinique, il peut être de six semaines. (Il est probable qu'un dégât permanent par compression est produit plus rapidement au niveau de la substance grise que de la substance blanche.) C'est alors une caractéristique des compressions médullaires, qu'on puisse, dans la règle, attendre une guérison de l'ablation complète de l'agent compressif, pratiquée sans délai excessif.

Les points où la moelle et ses enveloppes sont le plus exposées à une compression externe lente sont les points où les racines rachidiennes perforent la dure-mère. Là, la moelle est fixée au canal vertébral osseux. Là, aussi, les vaisseaux radiculaires rejoignent les vaisseaux intercostaux et sont particulièrement sujets à être atteints, soit par les processus inflammatoires, soit par des tumeurs récentes, soit par l'artérite oblitérante.

Cette mobilité relative de la moelle comparée à la fixité des racines est importante, non seulement au point de vue anatomo-pathologique, mais aussi clinique. Elle explique pourquoi les symptômes les plus précoces et les plus constants de la compression médullaire lente sont des symptômes radiculaires.

Lorsque la moelle est soumise à une compression mécanique progressive, l'agent compressif peut être situé soit en dehors de la dure-mère, soit en dedans.

S'il est extra-dure-mérien, la dure-mère spinale avec son contenu peut pendant longtemps éviter la pression, grâce à l'existence d'un vaste

espace épidural dans lequel elle peut être déplacée. Mais les racines, qui sont des points fixes, ne peuvent échapper de la même façon.

Si le corps étranger est intradural, la moelle peut, même alors, éviter la compression pendant un certain temps, protégée qu'elle est par son coussin cylindrique de liquide céphalo-rachidien : mais là, de nouveau, les racines qui la suspendent à la dure-mère sont des points fixes qui ne peuvent s'échapper. Il y a aussi ce facteur adjuvant que la majorité des tumeurs intradurales ont leur point de départ dans une racine.

Que la compression soit intra ou extradurale, ses premiers résultats sont de déplacer le liquide céphalo-rachidien tandis que la moelle elle-même s'y soustrait au début.

Normalement, le liquide céphalo-rachidien est en continuité hydrostatique avec le liquide de la grande citerne, et la pression intradurale est égale tout du long, quand on la mesure dans la position horizontale avec un manomètre dans la citerne et un second dans le cul-de-sac lombaire. Aussi longtemps que la cavité arachnoïdienne n'est pas complètement interrompue, cette identité de pression du liquide persiste. De plus, la colonne de liquide spinal reçoit et transmet, du liquide cérébral, les vagues respiratoires et cardiaques normales, donnant des pulsations, tout le long du liquide, qui diminuent progressivement d'amplitude. Mais si la citerne arachnoïdienne spinale vient à être interrompue par constriction en deux parties supérieure et inférieure, les conditions physiques au-dessus et au-dessous de la compression deviennent inégales. La transmission descendante au liquide des pulsations respiratoires et cardiaques est bloquée ; la pression intradurale au-dessous du niveau de compression s'affaiblit ; il apparaît des modifications chimiques dans le liquide ; c'est ainsi que son contenu en albumine augmente et se rapproche de celui du sérum sanguin. Cet abaissement de la pression intradurale, avec excès d'albumine au-dessous du niveau de la compression, est peut-être le signe le plus précoce de la compression médullaire lente (en dehors des phénomènes radiculaires) et peut précéder, pendant une longue période, les autres symptômes.

Durant l'exécution d'interventions opératoires en vue de la cure des compressions médullaires, on trouve une accumulation de liquide au-dessous de l'obstruction, aussi bien qu'au-dessus d'elle, et ce liquide peut être sous tension considérable. A première vue, ce fait semble difficile à comprendre, étant donné que la cavité durale au-dessous de l'obstruction est séparée de la source normale du liquide céphalo-rachidien. Deux considérations, toutefois, peuvent entrer en ligne de compte. D'abord, quand l'obstruction est suffisante à empêcher le passage du liquide au-dessous d'elle, l'augmentation considérable de pression qui accompagne la toux ou les efforts peut être cause que de petites quantités de liquide soient, pour ainsi dire, pompées au-dessus de l'obstruction et retenues au-dessous par un mécanisme de la part de la tumeur rappelant celui d'une valve. En second lieu, et probablement, c'est là un point de plus d'importance, il y a le fait que la compression médullaire cause un engorgement veineux de

la moelle au-dessous d'elle, produisant ainsi une exsudation dans le liquide inférieur.

On comprendra facilement qu'un corps compressif extradural à croissance lente, de forme sphéroïde ou ovoïde, doive être considérablement étendu en hauteur, recouvrant deux ou trois segments au moins, avant de pouvoir exercer une pression suffisante pour oblitérer du dehors la cavité sous-arachnoïdienne et comprimer de façon mécanique la moelle. Une masse semblable, mais intradurale, par contre, exerce une pression sur la moelle bien plus aisément, même si elle est tellement petite qu'elle n'atteigne qu'un seul segment. D'ordinaire, une telle masse se heurtera, avant tout, à une racine rachidienne ; bientôt la moelle va être déplacée en totalité sur un ou deux segments, de sorte qu'elle est étirée et courbée sur le corps compressif. Ce qui implique une tension sur les ligaments suspenseurs et aussi sur les racines au niveau de la compression, avec symptômes radiculaires correspondants.

Un peu plus tard, que la compression soit extra ou intradurale, la cavité arachnoïdienne va être interrompue, et le liquide céphalo-rachidien, au-dessous du niveau de la constriction, endigué et modifié dans sa constitution chimique. Finalement, la moelle elle-même déplacée va être comprimée dans un de ses diamètres transverses, suivant la situation du corps compressif.

Une pression de cette sorte, en atteignant la moelle, exerce encore ses principaux effets, non sur les éléments nerveux, mais sur les vaisseaux sanguins et les lymphatiques de la région comprimée. C'est là un point d'importance capitale. Au niveau de la pression effective, il y a une zone d'ischémie locale. Au delà, en un point éloigné de la compression originelle, existe une zone d'engorgement veineux. Longtemps avant la perturbation et l'altération des éléments nerveux, cet engorgement veineux est très marqué. Les cellules nerveuses dans cette zone peuvent être profondément affectées dans leurs fonctions, même en dehors de toute dégénération. Un tel engorgement veineux peut persister pendant des semaines et même des mois sans produire de modifications dégénératives.

Tous les processus précédents : compression, ischémie, et engorgement veineux, c'est un fait à noter, sont encore susceptibles de résolution, si la compression mécanique est levée. Si, cependant, la compression persiste inchangée, les éléments nerveux de structure plus spécialisée, en particulier, les cellules des cornes antérieures, peuvent subir une dégénération, et plus tard les gaines myéliniques des faisceaux intra-spinaux longs peuvent aussi dégénérer. C'est seulement au dernier stade de la compression que survient l'oblitération artérielle avec nécrose locale des éléments nerveux eux-mêmes. La distribution d'une telle nécrose n'est pas forcément segmentaire ; elle correspond au territoire vasculaire des artères terminales obstruées. L'oblitération artérielle, avec nécrose des éléments nerveux, est de pronostic grave, car, une fois apparue, elle produit de permanentes et irréparables modifications de la moelle avec, secondairement, des dégénérations ascendantes et descendantes, et également dans les

racines antérieures et les groupes musculaires périphériques correspondant aux cellules des cornes antérieures de la zone nécrosée. La régénération peut apparaître plus tard dans la partie extra-spinale des racines, mais dans la moelle elle-même, une fois que la fibre nerveuse a subi la dégénération, toute régénération est impossible.

B) Mécanisme de production des symptomes. — Une compression lente et progressive de la moelle, des racines et de ses membranes, donne naissance, à un moment donné, à une altération sérieuse des fonctions motrice, sensitive et viscérale, aboutissant souvent à une paralysie complète. Nous savons, cependant, que la lésion spinale n'est pas nécessairement permanente, ni si sévère que le bilan des troubles fonctionnels l'indique cliniquement. En effet, depuis l'opération classique de Horsley en 1888, on a accumulé de nombreuses preuves de ce fait, que, si la cause de la compression peut être enlevée avec succès, il en résulte, presque toujours, une guérison partielle et assez souvent complète. Quelle est donc la nature de la lésion spinale dans la paraplégie par compression ?

Evidemment, si la guérison survient dans ces cas, la plupart des éléments nerveux n'ont pas été détruits, mais leur fonction n'a été qu'altérée. Cette déduction clinique est appuyée tout à fait par les aspects histologiques trouvés dans les cas mortels. Au niveau du siège de la compression, il y a, ordinairement, un certain degré de destruction des cellules et des fibres nerveuses, en même temps que de la prolifération névroglique. Le degré de ces lésions dépend de la rapidité et de la durée de la compression. Mais, en général, ces modifications sont relativement légères en proportion de la sévérité de la paraplégie. Cette variété de modifications de structure ne rend compte que de ce groupe de perturbations fonctionnelles qui persiste en tant que déficit résiduel permanent après l'ablation de la force compressive.

Les causes d'altération curable des fonctions nerveuses et la façon dont elles agissent sont, dans l'état actuel de nos connaissances, amplement sujettes à spéculation. Plusieurs facteurs possibles se présentent à nous. Certains d'entre eux peuvent agir au niveau même de la compression, et d'autres au niveau de la partie de la moelle située à distance.

1° *Au niveau de la compression.* — On acceptera, d'une manière générale, que l'altération de la conduction de l'influx nerveux puisse précéder, pendant un intervalle de temps considérable, l'apparition de modifications structurales grossières au niveau des éléments nerveux qui sont soumis à une pression lentement progressive. Même à ce stade de processus pathologique où les cylindres-axes viennent à être dénudés de leurs gaines myéliniques, et les cellules nerveuses à s'œdématier et leurs noyaux à être déplacés, il n'est pas impossible que la récupération de la fonction soit possible. Jusqu'à quel point ces effets sont-ils dus uniquement à la pression directe sur les cellules et les fibres nerveuses, il est difficile d'en juger, mais nous inclinons à penser que la nutrition défectueuse est un facteur de plus d'importance que la simple pression mécanique.

L'examen histologique de la moelle au niveau de la compression dans

les cas de néoplasmes extra-médullaires, suggère que l'irrigation sanguine locale est troublée de deux façons :

a. Directement sous-jacente à la face compressive, c'est-à-dire, dans la région de compression maxima, certaines des artérioles piales ou radiculaires peuvent être oblitérées avec ischémie locale consécutive. Ceci est rendu évident par l'existence d'aires nécrotiques et aussi par le fait que le degré de gliose et de destruction du tissu nerveux est relativement plus grand dans cette région que partout ailleurs.

b. Dans toute la section transversale de la moelle à ce niveau, et particulièrement, dans les plages qui ne sont pas directement sous-jacentes à la tumeur, il existe ordinairement une distension importante des veines et des capillaires avec épaississement de leurs parois. Souvent, l'espace lymphatique de Wirchow-Robin est oblitéré, et quand on trouve des corps granuleux, ils siègent en dehors des parois des vaisseaux plutôt que dans l'espace lymphatique adventitiel.

On peut tirer diverses déductions de ces modifications.

En premier lieu, une paraplégie complète peut apparaître alors que la compression de la moelle est insuffisante à oblitérer les capillaires.

En second lieu, l'engorgement veineux et capillaire indique, qu'en dehors de la région immédiatement sous-jacente à la tumeur, la quantité de sang dans la moelle est à ce moment augmentée.

Troisièmement, bien que la quantité de sang soit augmentée, étant veineux, il est de qualité plus pauvre, de sorte que la nutrition des tissus est imparfaite.

Quatrièmement, l'épaississement des parois vasculaires suggère que leur perméabilité est diminuée. Cette supposition est appuyée par le fait que dans beaucoup de cas, même au voisinage des vaisseaux engorgés, les aspects d'œdème, auxquels, à notre avis, on a attaché une importance injustifiée, ne sont pas concluants.

Nous déduirons donc, à la lumière de nos investigations histologiques, que les fonctions nerveuses dans la région de la compression, sont altérées autant, et plus, par la diminution de la nutrition que par la pression mécanique directe due au développement de la tumeur. Cette inanition des tissus est due, en partie à l'oxygénation déficiente à cause de la congestion veineuse, et aussi à la diminution de la quantité du matériel nutritif qui leur parvient, résultat de la perméabilité défectueuse des parois vasculaires.

2. *Au-dessous de la région de la compression.* — Les processus pathologiques résultant de troubles des fonctions médullaires par compression locale ont été souvent considérés comme limités à la région de la compression. Tout en convenant qu'ils sont plus prononcés en ce point, nous considérons qu'on n'a apporté jusqu'ici qu'une trop faible attention à la signification des modifications évidentes de la moelle au-dessous de la région de compression. Pour nous il est absolument évident que la nutrition de toute cette portion de la moelle est également altérée. La distension veineuse et capillaire avec épaississement des parois des vaisseaux, l'œdème

possible, et dans les cas de longue durée, la prolifération névroglique générale et les légères altérations dystrophiques dans les fibres et cellules nerveuses ne diffèrent qu'en intensité des modifications plus sévères que l'on trouve dans la région de la compression. Il est donc extrêmement probable que les fonctions de la moelle, non seulement dans la région de la compression, mais aussi au-dessous de ce niveau, ont été altérées, non par l'œdème, mais par suite de mauvaise nutrition et d'asphyxie locale. Conformément à cette conception, les symptômes médullaires de la compression spinale sont dus essentiellement aux processus pathologiques affectant la moelle, non seulement au niveau de la compression, mais depuis le point le plus haut de la compression jusqu'en bas. Ces processus, croyons-nous, sont surtout le résultat de l'engorgement veineux et capillaire, résultant de l'obstruction mécanique des veines longitudinales médullaires et méningées, par la force compressive.

Notre collègue, le Dr Foix, discutera, sans doute, en temps voulu, la signification clinique du syndrome bien connu de Froin : hyper-albuminose avec xantochromie. A ce sujet, nous n'insisterons donc que sur quelques points de sa pathogénie. D'abord, par sa teneur en albumine, le liquide céphalo-rachidien se rapproche plus ou moins étroitement de la composition du plasma sanguin. Ceci peut être expliqué par la congestion des veinules et des capillaires médullaires et méningés, permettant une augmentation de la transsudation de l'albumine. En second lieu, le liquide céphalo-rachidien reçoit de l'albumine du plasma sanguin, non seulement par transsudation directe à travers les parois vasculaires, mais aussi par la voie des lymphatiques péri-vasculaires et péri-neuraux. En troisième lieu, la pigmentation du liquide, appelée xantochromie, se surajoute quand des globules rouges s'échappent de vaisseaux rompus (1).

Conclusions générales.

Nous soumettrons à la Société les conclusions générales suivantes :

1. Le terme «compression médullaire» doit être défini de façon à exclure, d'une part, les ruptures traumatiques aiguës de la moelle et, d'autre part, les myélites inflammatoires.

2. Les causes les plus communes de compression médullaire sont :

a) Les affections de la colonne vertébrale : tumeurs, caries (tuberculeuses, pyogènes, etc.).

b) Les tumeurs de la moelle, des racines et des méninges.

Nous n'avons pas discuté les causes plus rares, telles qu'hydatides, dépôts leucémiques, ostéo-arthrites, etc. Nous avons également omis dans cette partie de la discussion la question des tumeurs intra-médullaires ou des méningites séreuses chroniques circonscrites dont les phénomènes

(1) Ce nous est un agréable devoir de témoigner notre reconnaissance à notre ami et collègue, le Dr J. G. Greenfield, pour l'aide généreuse qu'il nous a apportée ; nous lui sommes redevables de la préparation d'une partie de notre matériel anatomo pathologique et aussi de ses précieuses critiques de nos conclusions.

cliniques ressemblent parfois étroitement à ceux des compressions médullaires.

3. Les compressions médullaires dues à des tumeurs diffèrent de celles secondaires à des caries vertébrales, à la fois au point de vue de l'âge d'apparition et de la situation anatomique de la lésion.

4. L'étude de l'anatomie pathologique montre que les modifications dans la structure des éléments nerveux sont relativement légères comparées à la sévérité des phénomènes cliniques. Les modifications anatomo-pathologiques saillantes sont essentiellement le résultat de l'obstruction veineuse. Les lésions inflammatoires de la moelle et des lepto-méninges, syphilitiques ou autres, appartiennent à une catégorie entièrement différente des compressions médullaires pures, telles que définies ci-dessus.

5. L'altération des fonctions médullaires est surtout due à la nutrition défectueuse des éléments nerveux dans tout le territoire de l'engorgement veineux, c'est-à-dire depuis le segment comprimé jusqu'en bas. Ceci rend compte de la tendance marquée à la récupération des fonctions si l'on extrait la force compressive. Le rôle important accordé jusqu'ici à l'œdème est basé sur une démonstration histologique insuffisante, et quant à nous, nous semble superflu. Les modifications dégénératives extensives et irréparables des éléments nerveux sont de début tardif.

Il est, pour nous, fort instructif d'assister à la Réunion Neurologique annuelle de Paris. C'est un honneur pour la Neurologie britannique, dont nous ne sommes que de modestes représentants, d'avoir été invités à ouvrir la discussion. Nous apprécions d'autant plus cet honneur que nous nous souvenons que l'étude des affections de la moelle est un sujet où de nombreux neurologistes français ont été toujours au premier rang.

DISCUSSION

M. A. Donaggio (de Modène). — Les Rapporteurs, en discutant le mécanisme de production des symptômes des compressions médullaires, ont rappelé que la lésion spinale n'est pas si sévère que le bilan des troubles fonctionnels l'indique cliniquement, et ils se demandent quelle est donc la nature de la lésion spinale dans la paraplégie par compression. M. Babinski également a souligné ce manque de proportion entre les phénomènes cliniques et les lésions révélées par l'examen histologique. Evidemment dans ce cas, comme dans d'autres conditions, il faut se demander encore une fois si le manque de proportions entre les phénomènes cliniques et les modifications anatomiques n'est pas en rapport avec l'insuffisance des méthodes ordinairement employées dans la recherche histo-pathologique. Parmi les conclusions des rapporteurs, je trouve remarquable celle qui attribue une influence importante dans la production des phénomènes cliniques à la nutrition défectueuse des éléments nerveux dans tout le territoire de l'engorgement veineux, depuis le segment comprimé jusqu'en bas ; selon

les rapporteurs, l'engorgement, tout en persistant des semaines et même des mois, ne produit pas de modifications dégénératives ; mais on ne peut pas exclure l'idée que ce résultat négatif puisse être attribué aux méthodes employées.

Qu'il me soit permis, à ce sujet, de rappeler la communication que j'ai présentée hier à la Société de Neurologie. Les modifications dégénératives des fibres nerveuses — c'est bien connu — peuvent être primaires ou secondaires. Tandis que nous possédons une méthode positive (en ce sens que la méthode est capable de colorer seulement les fibres dégénérées) pour mettre en évidence la dégénération secondaire avant la phase sclérotique, c'est-à-dire la méthode de Marchi, cette même méthode, la méthode de Weigert et les colorations habituelles ne nous permettent pas de démontrer avec une coloration positive les fibres en dégénération primaire dans la phase précoce, initiale, qui peut avoir une très longue durée et consiste dans un trouble histochimique aussi bien du cylindre-axe que de la gaine myélinique. Et cependant ces dégénérations primaires initiales, ordinairement d'origine toxique ou infectieuse-toxique ou en rapport avec une nutrition défectueuse de la fibre à cause de troubles de circulation, sont plus fréquentes qu'on ne le suppose. C'est justement avec ma méthode de coloration positive des dégénérations initiales de la fibre nerveuse que j'ai pu démontrer l'existence de lésions qui avaient échappé aux autres méthodes de recherche. De l'application de cette méthode est dérivée aussi la démonstration que, avec les méthodes habituelles, la dégénération secondaire peut aussi échapper dans la phase précoce, c'est-à-dire pendant le temps assez long qui est nécessaire pour que la fibre dégénérée devienne colorable avec la méthode de Marchi.

Il est évident que si l'on se limite à l'application des méthodes de recherche à l'exclusion de ces moyens de démonstration des modifications dégénératives initiales primaires ou secondaires, l'on pourra supposer une absence de lésions même dans des cas où, au contraire, existent des lésions diffuses ou systématisées des fibres nerveuses.

Il faut remarquer que la dégénération primaire initiale, étant essentiellement un processus qui ne détruit ni la gaine myélinique ni le cylindre-axe, mais qui donne seulement un trouble chimique au niveau de la gaine et du cylindre-axe, guérit facilement quand la condition morbide, qui a provoqué la lésion, a cessé d'agir : de cette façon les troubles fonctionnels provoqués par l'altération dans la conductibilité des fibres peuvent être intenses, mais ils peuvent disparaître rapidement. Le problème se présente à propos des compressions médullaires : mais évidemment il s'agit d'un problème général. Dans ma communication à la Société de Neurologie, j'ai rappelé une récente modalité de ma méthode avec laquelle on révèle la lésion initiale par la coloration positive, mais en même temps on analyse cette lésion en provoquant des phénomènes de métachromatie qui sont en rapport avec l'évolution de la lésion. L'application de ces méthodes est facilitée par le fait que sont utilisables aussi les coupes des morceaux qui ont été déjà traitées par la méthode de Marchi.

Il semble donc utile de ne pas se limiter à la recherche habituelle, mais d'appliquer ces procédés en vue d'obtenir la démonstration aussi des modifications histo-chimiques initiales de la fibre nerveuse. C'est une orientation à suivre : on pourra ainsi contribuer à combler une partie des lacunes qui existent dans nos données anatomo-cliniques.

M. Clovis Vincent. — Loin de moi de vouloir critiquer le magnifique rapport de MM. Purves Stewart et Riddock et de vouloir identifier les troubles créés par les grands traumatismes et ceux créés par les tumeurs inflammatoires ou néoplasiques. Toutefois, dans les fractures de la colonne vertébrale, à côté de faits dans lesquels il y a dislocation du parenchyme médullaire et interruption des fibres nerveuses, il y a les faits dans lesquels la moelle, même avec une paraplégie complète, est *intacte* macroscopiquement et même microscopiquement par les méthodes usuelles, et au moins les premiers jours. Elle est comprimée par le chevauchement des fragments des lames ou corps vertébraux ou par une aiguille osseuse jetée en travers du canal.

En pareil cas, le mécanisme de la suppression des fonctions médullaires paraît se rapprocher de celui auquel font allusion les rapporteurs dans les compressions lentes de la moelle : elle résulte à la fois de troubles circulatoires et d'une véritable inhibition des fonctions des conducteurs nerveux. La compression levée, les fonctions nerveuses supprimées reviennent complètement ou pour une part ; et ce retour est bien la preuve qu'il s'agissait d'une compression, non d'une destruction.

M. Sicard. — Je pense, comme nous l'avons montré il y a longtemps déjà, qu'il faut tenir compte au cours des compressions rachidiennes de la *réaction du tissu graisseux épidural*. Nous avons signalé avec Forestier l'hypertrophie de ce tissu graisseux au cours des lombarthries et des maladies ankylosantes du rachis. Il est probable que la *lipomatose épidurale* est une conséquence de la raideur rachidienne, de l'immobilisation vertébrale. La graisse s'accumule là où elle n'est plus utilisée au cours du jeu des vertèbres, là où il n'y a plus d'inflexion rachidienne. L'aspect de cette lipomatose anormale épidurale se traduit souvent sous forme de cannelure ; les segments aplatis, rétrécis, correspondent aux espaces interligamentaires jaunes.

M. Jumentié. — A côté des réactions du tissu cellulo-graisseux observées par M. Sicard au cours des compressions de la moelle, des lombarthries, etc., je tiens à rappeler une observation que j'ai rapportée avec le Dr André-Thomas en 1912 (1) dans laquelle un processus irritatif de méningomyélite chronique de la région lombosacrée, à début au niveau de l'épicone s'était accompagné d'une surcharge adipeuse, d'une lipo-

(1) André-Thomas et Jumentié. Lipome du cône terminal. *Soc. de Neurol.*, 1912.

matose secondaire formant une véritable tumeur embrochée par le filum terminal et comprimant les racines de la queue de cheval.

La réaction lipomateuse paraît donc être un processus qui, s'il est observé avant tout au niveau de l'espace épidural, peut se rencontrer à l'intérieur du fourreau arachnoïdo-dural.

M. L. Bériel (de Lyon). — Le *Kyste hydatique* comme cause de compression médullaire n'est peut-être pas aussi exceptionnel qu'on le croit. Sur les 20 cas de néoplasies intrarachidiennes que j'ai observées ces dernières années, j'ai vu deux fois cette étiologie. Cette statistique n'a naturellement pas de valeur spéciale ; elle montre cependant qu'il est bon de penser à la possibilité des hydatides quand on a fait un diagnostic de compression médullaire. Ce diagnostic n'est pas sans portée pratique, parce que, si les kystes doivent être opérés, comme les tumeurs proprement dites, ils paraissent avoir un pronostic plus sombre ; ils constituent souvent une maladie générale, et les malades succombent souvent, malgré la libération de la moelle, comme des tuberculeux, ou même tuberculeux.

M. Souques. — Je m'associe aux réflexions de M. Bériel sur la fréquence relative et la gravité des *kystes hydatiques* du rachis. Dans un travail que j'ai publié sur ce sujet, il y a trente ans (1), j'en avais réuni une trentaine de cas. Le cas personnel, que j'avais étudié, avait été trouvé chez une jeune fille, qui, depuis un an et demi, présentait une paraplégie d'abord spasmodique, puis flasque, accompagnée de douleurs vives et d'anesthésie. Elle succomba des suites d'une infection escharotique. A l'autopsie, je trouvai un kyste hydatique extradural, ayant complètement détruit, sur une hauteur de trois centimètres, le cône terminal et la partie adjacente de la queue de cheval. L'étude histologique de la moelle a été étudiée en 1895, en collaboration avec M. Marinesco. Il n'existait aucun autre kyste hydatique dans les divers viscères.

Le plus souvent ces kystes se développent d'emblée dans le canal vertébral et restent extraduraux. Sur 27 cas que j'avais rassemblés, 5 seulement étaient intraduraux.

Jamais le diagnostic n'avait été porté. Il n'est en réalité possible qu'après l'ouverture spontanée, traumatique ou chirurgicale, de la poche à l'extérieur. Ces kystes amènent des altérations plus ou moins considérables des vertèbres (ramollissement, destruction) et surtout un étranglement progressif de la moelle qui aboutit à sa destruction plus ou moins complète et qui, par les complications consécutives, est responsable de la mort des malades. Si on intervenait, on éviterait non seulement la mort mais encore la paraplégie. Je disais à cette époque : « Si on n'intervient pas chirurgicalement, la mort est fatale ; elle arrive soit par cachexie nerveuse progressive, soit plus souvent par infection vésico-rénale ou escharotique. Le

(1) Kystes hydatiques du canal rachidien. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1893, p. 609.

traitement chirurgical reste donc le seul rationnel. La multiplicité des kystes intrarachidiens n'est pas une contre-indication, car une injection d'eau boriquée pourrait, comme dans le cas de Bazy, évacuer les hydatides. Mais c'est surtout les kystes uniques qui bénéficieraient de l'intervention, à la condition bien entendu que celle-ci fût précoce ; on obtiendrait là certainement les succès qu'on a déjà obt nus dans la trépanation rachidienne pour tumeurs bénignes. » A propos de l'observation qu'il rapporte, Cruveilhier écrivait : « Je suis convaincu que si, à l'époque de l'entrée de la malade à l'hôpital, alors que le tissu propre de la moelle n'était pas altéré dans son organisation, le diagnostic avait été bien établi, il aurait été possible de la guérir, en ouvrant le kyste. N'est-il pas évident que l'ablation des acéphalocystes aurait dégagé la moelle et aurait pu être suivie de guérison ? »

M. Brunschweiler (de Lausanne). — Une hypothèse de l'action du *bloquage du liquide céphalo-rachidien dans les compressions médullaires* émise par M. Lhermitte est très intéressante.

Je voudrais la rapprocher de l'opinion que C. de Monakow s'est faite ces dernières années sur le rôle du liquide céphalo-rachidien. Si j'ai bien compris, M. Lhermitte pense que le bloquage peut exercer une influence néfaste sur la nutrition du segment inférieur. J'en conclus que M. Lhermitte attribue une fonction nutritive au liquide céphalo-rachidien.

Ceci s'accorde d'une façon éclatante avec la manière de voir de M. de Monakow qui est de l'avis que le liquide céphalo-rachidien est un produit sécrétoire des plexus choroïdes.

En se basant sur des constatations dans certains états pathologiques du cerveau, liés à des anomalies du plexus choroïde, M. de Monakow attribue à l'apport, fourni aux tissus nerveux par les plexus et par conséquent par le liquide céphalo-rachidien, des qualités différentes de celles que possèdent les substances nutritives amenées par la circulation sanguine.

Les éléments nutritifs du liquide céphalo-rachidien seraient de la catégorie des ferments, tandis que ceux provenant du sang seraient les substances solubles, les sels, etc.

S'il en est ainsi, l'influence nutritive néfaste du bloquage sur le segment inférieur pourrait peut-être s'expliquer, du moins en partie, par le fait que la compression soustrait cette partie de la moelle à l'influence de l'activité du plexus.

M. Poussepp (de Dorpat). — Je crois qu'il faut, parmi les compressions médullaires, aussi noter les cas de compression traumatique, parce que dans les cas de compression intense de la moelle épinière à caractère traumatique, les résultats de l'intervention chirurgicale dépendent, non seulement de l'état de destruction du tissu médullaire, mais aussi de la compression.

Je suis arrivé à obtenir des améliorations notables même dans les cas anciens (1-2 ans après la lésion), et quelques jours après l'opé-

ration. Sur 89 interventions chirurgicales, j'ai obtenu dans 32 cas des améliorations tellement importantes que les malades ont pu reprendre le travail.

Depuis 1912, je pratique une intervention chirurgicale dans les cas de méningo-myélites syphilitiques avec les symptômes apparents de compression, lorsque le traitement thérapeutique ne donne pas de résultats. Jusqu'à ce jour, j'ai opéré 19 cas analogues et je dois constater que les résultats étaient nettement favorables et qu'ils sont de nature à justifier l'intervention chirurgicale dans ces lésions médullaires, et je suis d'accord avec M. Jumentié, que, d'une manière générale, dans les compressions de la moelle épinière, il faut tenir compte, non seulement de la compression directe de la moelle par la cicatrice, par le corps étranger, par le foyer inflammatoire ou par la tumeur, mais encore de la stase lymphatique, qui par gonflement de tissu susjacent trouble la conductibilité.

Dans un cas de tumeur extradurale plate, qui recouvrait trois trous intervertébraux et dans lequel les symptômes étaient apparus au début sous forme de manifestations radiculaires très prononcées, auxquelles se joignirent ensuite des phénomènes médullaires, j'ai pu découvrir des phénomènes rappelant le ramollissement du tissu médullaire, mais cliniquement on pouvait observer des manifestations presque de compression. De sorte que, je crois que les modifications observées dans les myélites à compression peuvent être attribuées en partie aussi aux troubles de la circulation.

Ainsi, dans l'évolution des lésions médullaires dues à la compression, il faut tenir compte tant de la compression mécanique subie par le tissu médullaire, que des troubles de la circulation artérielle et lymphatique.

Je crois que M. Donnaggio, en insistant sur sa méthode, a tout à fait raison, parce qu'on peut dans les cas de traumatisme médullaire prouver non seulement par les symptômes cliniques, mais aussi par les recherches microscopiques, l'existence des faisceaux comprimés.

M. Jumentié. — A propos du très intéressant rapport de MM. Purves Stewart et G. Riddoch, je désire faire les remarques suivantes :

A côté des compressions médullaires observées au cours des caries osseuses et des tumeurs juxta-médullaires que ces auteurs ont envisagées, il y a lieu de faire une place pour les *pachyméningites syphilitiques*, ou plutôt les lésions syphilitiques adhésives des méninges spinales, dans lesquelles l'*arachnoïdite* prédomine et qui arrivent à former un véritable manchon fibreux assez fréquemment observé à la région cervicale mais qui peut siéger à la moelle dorsale ou lombaire ; je parle bien entendu de lésions méningées indépendantes de toute myélite. Il s'agit bien, dans ces cas, de compression radiculo-médullaire.

Dans leur rapport, nos collègues de Londres ont éliminé les tumeurs intramédullaires et je reconnais avec eux qu'au point de vue anatomique on ne peut rapprocher des affections qu'ils envisagent les tumeurs juxta-médullaires, les néoplasmes diffus dont les rapports avec le tissu

médullaire et les lésions qu'ils y déterminent sont si différents. Cependant je ne puis m'empêcher de dire qu'il sera moins facile, quand on abordera le point de vue clinique, d'éliminer certaines de ces tumeurs intramédullaires, les *tubercules* solitaires de la moelle. Ces derniers, en effet, s'ils détruisent une partie souvent importante de la moelle, n'en déterminent pas moins une compression certaine du tissu restant.

M. Clovis Vincent. — Différents orateurs se sont très longuement étendus sur les lésions de la moelle consécutives aux compressions ; cependant, la discussion n'a pas fait ressortir, me semble-t-il, le caractère anatomique essentiel des compressions médullaires, je veux dire : la persistance du cylindre-axe des fibres nerveuses qui passent au niveau de la compression ; c'est pourtant cette persistance qui fait que la compression diffère d'une destruction. Dans une compression, c'est à partir du moment où le cylindre-axe disparaît que se créent la plupart des lésions signalées par les différents auteurs ; alors, il ne s'agit plus à proprement parler d'une compression, mais d'une destruction.

C'est à mon sens à cette donnée fondamentale que se rattache le phénomène clinique le plus caractéristique des compressions médullaires, à savoir : l'exagération des réflexes cutanés de défense ; c'est à la persistance du cylindre-axe qu'est due la possibilité d'une guérison complète après un traitement chirurgical approprié.

COMMUNICATIONS

ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les Compressions Médullaires post-traumatiques lentes et progressives, par M. André Leri.

Dans leur très intéressant et très complet rapport, MM. Purves Stewart et Riddoch éliminent du cadre des compressions médullaires, sous le nom de « ruptures traumatiques aiguës de la moelle », toutes les lésions médullaires post-traumatiques : ils estiment, en effet, que les « troubles produits par ces lésions sont au maximum au moment du choc et les modifications ultérieures qui peuvent survenir sont dans le sens d'une amélioration ».

Dans la très grande majorité des cas, ils ont assurément raison ; dans quelques cas pourtant, des compressions médullaires dues à un traumatisme rachidien peuvent ne se produire que *tardivement, lentement* et *progressivement*. Ces cas me paraissent mériter d'attirer l'attention. Je m'explique :

La colonne vertébrale que je présente est celle d'un malade atteint d'une cyphose traumatique que Pierre Marie et Astié ont décrite sous le nom de « cyphose hérédo-traumatique ». Voici en quoi consiste l'affection : Un sujet tombe sur le dos ou un corps pesant tombe sur son dos ; sa colonne

dorsale est brusquement redressée, d'autant plus brutalement que le sujet était déjà au préalable cyphotique, parfois héréditairement. Le ligament vertébral commun antérieur est déchiré : le sujet, après une période de



Coupe verticale médiane du rachis dans un cas de cyphose hérédo-traumatique. R marquer l'inflexion presque angulaire de la colonne dorsale, l'ossification du ligament vertébral commun antérieur dans la concavité de la courbure (*a*), la nodosité osseuse néoformée au niveau d'un ligament jaune qui pénètre dans le canal rachidien et obstrue en partie un trou de conjugaison (*b*).

douleurs, se redresse et marche quelquefois plus droit qu'auparavant. Puis petit à petit, dans les mois qui suivent, il se voûte à nouveau, de façon plus intense qu'auparavant ; une gibbosité nouvelle à court rayon s'ajoute à l'ancienne cyphose à large rayon. Il suffit de regarder ce rachis pour comprendre ce qui s'est passé : le ligament vertébral antérieur, tiraillé, déchiré, ayant entraîné des parcelles de périoste ou d'os, s'est réparé par la production de néo-ossifications qui, logées dans la concavité de la cour-

bure rachidienne, ont exagéré cette concavité, incurvé le rachis et déterminé la gibbosité.

Mais ce n'est pas tout : les ligaments jaunes peuvent avoir été déchirés aussi ; eux aussi se séparent par la formation de néo-productions osseuses. C'est ainsi que nous voyons sur ce rachis l'existence de deux *nodules ostéophytiques*, du volume d'une bonne noisette, *qui font saillie dans le canal rachidien* et obturent en partie ce canal et les trous de conjugaison.

Assurément, ces nodules osseux sont susceptibles de déterminer des compressions médullaires autant que radiculaires. Si le fait ne s'est pas présenté chez le malade auquel appartenait le rachis que nous avons en mains, en revanche nous avons vu une *paraplégie spasmodique* se produire tardivement chez un autre sujet qui avait présenté un traumatisme analogue avec gibbosité consécutive. Nous n'avons pu prendre l'observation détaillée du malade, qui n'était pas dans notre service, mais, en examinant cette colonne vertébrale, on conçoit sans difficulté la façon dont, selon toute vraisemblance, la compression médullaire s'était produite.

Ces compressions médullaires post-traumatiques lentes et progressives ne sont d'ailleurs pas limitées à la région dorsale et au redressement brusque de la cyphose dorsale physiologique, préalablement exagérée ou non. Elles peuvent se produire aussi à la suite d'un traumatisme cervical, par exemple : un cas que j'ai observé en est la preuve.

Il s'agissait d'une femme d'une cinquantaine d'années qui vint me demander avis pour une *paraplégie spasmodique*, à évolution progressive, qui durait depuis 2 ans environ. C'était le type de la paraplégie spasmodique organique ; elle traînait les pieds sur le sol sans lever la pointe, les réflexes tendineux étaient très vifs avec clonus des pieds, le réflexe des orteils se faisait en extension des deux côtés. Tous ces signes étaient pourtant un peu plus intenses à droite qu'à gauche. Il avait existé quelques troubles de la miction, mais sous forme de retard plutôt que de mictions impérieuses ; ces troubles avaient disparu.

Plusieurs médecins consultés avaient conclu à une paraplégie probablement syphilitique, sans qu'il y ait eu pourtant aucun antécédent ni stigmate de spécificité ; un traitement antisyphilitique avait été institué sans aucun succès.

Lors d'un examen ultérieur, nous apprîmes que la malade présentait également quelques troubles du côté des *membres supérieurs*, en particulier une maladresse et une gêne du membre supérieur droit et une assez grande difficulté à écrire. Nous examinâmes les réflexes des membres supérieurs : nous constatâmes que dans l'ensemble ils étaient plutôt vifs, à l'exception pourtant du *réflexe olécranien droit qui était nettement paradoxal*, c'est-à-dire pratiquement, pour ce qui concerne le réflexe tendineux, aboli. Ce réflexe répondant à peu près au septième segment cervical, il était donc probable que la lésion siégeait au voisinage de la septième racine droite.

L'attention ainsi attirée du côté du cou, nous apprîmes que la malade avait eu outre des douleurs de la nuque, dont spontanément elle ne s'était d'ailleurs pas plus plainte que des troubles de motilité du bras.

En interrogeant la malade, nous sûmes alors que 3 ou 4 ans auparavant, plus d'un an avant le début de la paraplégie spasmodique, elle était tombée dans son escalier et avait roulé du haut en bas, de façon si malencontreuse qu'elle s'était, pour ainsi dire, enroulée sur elle-même et s'était retrouvée « la tête entre les jambes », son peigne enfoncé dans le cuir chevelu. Elle avait souffert pendant quelque temps, puis avait presque perdu le souvenir du traumatisme quand survint la paraplégie spasmodique.

Nous fîmes faire la radiographie, et nous constatâmes sur le côté droit de la cinquième

cervicale, empiétant sur la quatrième et la sixième, une *masse de néo-ossification irrégulière*, en nid de guêpe.

Le siège de cette masse osseuse expliquait parfaitement bien la symptomatologie observée. Son origine était certainement *traumatique* ; il s'agissait très vraisemblablement de véritables cals exubérants consécutifs à des déchirures ligamenteuses et peut-être à de petites fractures osseuses. Le pronostic s'en trouvait éclairé non moins que le diagnostic, car nous pûmes annoncer que, si l'on n'avait guère à attendre de régression, du moins ne s'agissait-il pas d'une affection progressive et plus ou moins fatale, comme on avait jusque-là tout lieu de le craindre.

Si nous avons cru devoir rapporter succinctement cette observation, ce n'est assurément pas qu'il s'agisse de faits jusqu'ici fréquents ; mais peut-être ne paraissent-ils si rares que précisément *parce qu'ils sont méconnus* et parce qu'on n'a pas l'habitude de les rechercher systématiquement.

Il nous semble pourtant fort important de signaler qu'à la suite des traumatismes il peut y avoir d'autre lésions que des compressions brusques ou des ruptures traumatiques aiguës de la moelle, qu'il peut y avoir des compressions *tardives*, *lentes* et *progressives*, par des néoformations osseuses, véritables cals osseux ou ligamenteux plus ou moins exubérants.

C'est sans doute dans la pratique des accidents du travail que cette notion aura le plus d'applications courantes : elle sera peut-être susceptible d'éviter aux médecins experts comme aux médecins traitants bien des erreurs diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

Compression et section de la Moelle dorsale par Echinococcose vertébrale. Kyste hydatique sous-arachnoïdien du segment supérieur. Etude anatomo-clinique, par MM. P. Lecène et J. Lhermitte.

Sans être d'une absolue rareté, les kystes hydatiques vertébraux ne comptent pas, en France, parmi les agents étiologiques fréquents des compressions spinales. Mais, si l'étude de l'échinococcose vertébrale ne présente qu'un relatif intérêt au point de vue pratique, cet intérêt apparaît très vif relativement à la physio-pathologie, car, par son développement progressif et lent, le kyste échinococcique représente l'agent de compression aseptique le plus pur que l'on puisse rencontrer. Aussi, croyons-nous utile de rapporter très brièvement ici l'observation anotomo-clinique d'un fait qu'il nous a été donné d'observer grâce à la libéralité du professeur Pierre Marie.

Observation (résumée). — Marthe. Le..., âgée de 27 ans, fut prise en 1914 de troubles moteurs des membres inférieurs, lesquels aboutirent assez rapidement à l'installation d'une paraplégie spastique. Rapidement aussi apparurent des troubles de la miction.

Depuis 1914 jusqu'à 1921, la malade demeure complètement paraplégique.

En avril 1921, nous constations l'existence d'une paraplégie absolue sans mouvements spontanés ni volontaires. Les membres inférieurs en extension n'offraient aucune ébauche de contracture, le tonus même se montrait affaibli.

Tous les réflexes tendineux étaient abolis aux membres inférieurs, les réflexes abdominaux, eux aussi, ne pouvaient être libérés directement et les réflexes plantaires étaient du côté droit aboli, à gauche en extension intermittente.

Les excitations cutanées des membres inférieurs déterminaient la contraction des muscles abdominaux, surtout à droite. De ce côté apparaissait aussi le triple retrait du membre inférieur.

L'anesthésie à tous les modes était absolue sur le segment inférieur du corps et sa limite supérieure atteignait la IIIe bande radiculaire dorsale. Au-dessus, existait un territoire comprenant D3, D2, dans lequel la sensibilité tactile et la sensibilité douloureuse étaient conservées tandis que la sensibilité thermique (chaud et froid) se montrait abolie. Enfin, surtout du côté droit, les excitations superficielles étaient douloureusement ressenties.

On relevait enfin quelques troubles de la sensibilité dans le membre supérieur droit : douleurs spontanées et hypoesthésie, associés à une diminution de la force musculaire. Escarre de la région sacrée.

L'examen de la colonne vertébrale montrait l'existence d'une tuméfaction fluctuante, médiane, laquelle, selon la malade, était apparue 8 mois auparavant. Une incision avait été pratiquée à ce niveau et l'on avait constaté l'issue de vésicules hydatiques. D'ailleurs, de temps en temps, par une fistule persistante, s'échappait un liquide séreux mêlé à quelques vésicules.

L'intervention fut pratiquée le 22 avril 1921, sous l'anesthésie générale. Incision médiane, évacuation de nombreuses hydatides enkystées dont 2 sont suppurées. Identification des lames très altérées et largement évidées des troisième et quatrième vertèbres dorsales. Après leur résection, on constate que le *canal rachidien ne renferme aucun vestige de moelle épinière*. Tout le fourreau dure-mérien a disparu, on peut retrouver le segment supérieur de la moelle divisée au niveau de D3, sous la forme d'un cône fibreux libre. Au-dessous, au niveau du corps de D5, on retrouve également l'extrémité supérieure du tronçon inférieur de la moelle.

Les kydatides ont détruit aussi la partie paravertébrale des côtes. Hémostase et fermeture sans drainage.

La malade, dont l'état général était des plus précaires, succombe deux jours après l'opération.

A l'autopsie, nous constations que les deux tronçons spinaux, séparés l'un de l'autre par plusieurs centimètres, étaient parfaitement cicatrisés; un mince cordon fibreux, épais seulement de 2 mm. et très latéral gauche, réunissait les deux tronçons médullaires.

Etude anatomique. — Le segment inférieur a sa limite supérieure à DVII, le segment supérieur se limite en bas à DIII. Par conséquent, les quatrième, cinquième et sixième segments spinaux ont complètement disparu.

Le filament fibreux d'union étudié à l'aide de la méthode de Bielschowsky ne contient aucun cylindre-axe.

Le segment supérieur apparaît très altéré, surtout au niveau de D3, D2, D1 et C8. Dans cette région, en effet, outre les altérations dues à la compression extra-durale par les nombreux kystes vertébraux, on constate l'existence d'un kyste hydatique situé sous l'arachnoïde et comprimant fortement la moelle épinière très aplatie dans le sens antéro-postérieur.

Les vestiges des segments spinaux correspondent à D3, D2, D1, sont à peine reconnaissables. Au Bielschowsky, persistent seulement quelques cylindre-axes tronçonnés, en vrille, plongés dans le tissu aréolaire de la névroglie, lequel contient des vaisseaux aux parois épaissies et hyalines. Les cellules radiculaires antérieures ont disparu, seules demeurent quelques ombres cellulaires dépouillées des prolongements et de neuro-fibrilles.

Le *segment inférieur*, outre les dégénérations secondaires systématiques, présente d'importantes modifications visibles même à l'œil nu : foyers de nécrose cavitaires dans les cornes antérieures de la région dorsale et état spongieux de toute la substance grise dorso-lombaire. Histologiquement, nous avons pu constater par les méthodes de Bielchowsky et de Mallory-Leroux, l'existence de cavités syringomyéliformes dorsales affectant surtout les bases des cornes postérieures et les colonnes de Clarke, cavités conditionnées par un double processus de raréfaction et d'homogénéisation

auquel s'ajoute, par endroits, une prolifération collogène abondante formant un réticulum épais. En aucune région, on ne relève de thrombose veineuse ou artérielle.

En dehors des cavités syringomyéliformes, la lésion la plus marquante consiste dans la raréfaction tissulaire de la substance grise antérieure. A ce niveau, en effet, la plupart des cellules et des fibres nerveuses ont disparu et la substance grise n'est plus représentée que par un réticulum névroglique épaissi dans lequel apparaissent en grand nombre des cellules de Deiters aux prolongements fibreux. Les vaisseaux, de quelque calibre qu'ils soient, demeurent parfaitement perméables, remplis de globules rouges normaux et, de plus, ne présentent pas de modifications notables de leurs parois.

L'observation que nous venons de résumer à grands traits représente, on le voit, un parfait exemple de compression spinale lente aboutissant, au bout de plusieurs années, à une *division absolument complète* de la moelle dorsale supérieure. Les points que nous voudrions souligner concernent l'état anatomique respectif des tronçons spinaux supérieur et inférieur et le retentissement de ces modifications segmentaires sur le tableau clinique.

Outre les altérations conditionnées par les compressions extra-durales, la moelle du segment supérieur était, nous l'avons indiqué, comprimée fortement, depuis D3 jusqu'à C7, par un kyste hydatique sous-arachnoïdien. C'est là un exemple assez exceptionnel d'une localisation hydatique pour que nous n'insistions pas sur l'intérêt qu'elle présente au point de vue de l'étude des migrations possibles de l'échinocoque.

Nous voudrions insister davantage sur les lésions qui portent sur le segment spinal inférieur en raison de leur intérêt physio-pathologique. Quoique la division de la moelle ait été réalisée avec une extrême lenteur et qu'on ne puisse admettre en cause aucun traumatisme, si atténué qu'il soit, le tronçon inférieur présentait des altérations très importantes tant par leur intensité que par leur diffusion. Rappelons que nous avons constaté la présence de plusieurs cavités syringomyéliformes détruisant la base des cornes postérieures, les colonnes de Clarke et même, en certaines régions, la substance grise rétro-épendymaire, ainsi que la disparition d'un grand nombre de neurones radiculaires antérieurs associée avec une raréfaction extrême de tissu nerveux des colonnes grises antérieures.

Quel peut être le déterminisme de semblables altérations ? tel est le problème que nous devions nous poser. Ainsi que MM. P. Stewart et G. Riddoch, nous ne pensons pas que l'interruption complète des artères spinales longues antérieure et postérieure soit la cause réelle des altérations dégénératives et nécrotiques que nous avons observées. En effet, ainsi d'ailleurs que l'un de nous (1) (Lhermitte) l'a remarqué dans plusieurs faits de transsection de la moelle dorsale par blessure de guerre, l'interruption de la circulation des artères spinales longues n'a pas pour corollaire obligé la dégénération du segment inférieur de la moelle divisée. De plus, il est très aisé de constater que, malgré la suppression de l'ap-

(1) J. Lhermitte. La section totale de la moelle dorsale, 1 vol. Maloine, 1919.

port sanguin des artères vertébrales, la circulation se rétablit rapidement dans les artères longues grâce à la suppléance par les artères radiculaires. Dans notre cas, les artères spinales antérieure et postérieure complètement divisées au niveau de la section étaient, dans le segment inférieur, parfaitement perméables et remplies d'hématies normales. Ce n'est donc pas l'anoxhémie par défaut d'apport sanguin qui est à l'origine du processus dégénératif et nécrotique. Serait-ce, comme l'invoquent MM. Stewart et G. Riddoch, la stase veineuse, l'engorgement des voies de retour de la circulation sanguine de la moelle ? Nous ne le pensons pas davantage. En effet, l'étude histologique ne nous a montré en aucun endroit, des dilatations de l'appareil veineux ou une stase sanguine. Quant à la stase lymphatique si fréquemment invoquée par les auteurs allemands, elle demeure une pure hypothèse puisque nous ignorons encore l'existence d'un véritable réseau lymphatique intra-spinal.

Aussi sommes-nous tentés d'accorder au défaut de circulation du liquide céphalo-rachidien une importance de premier plan. Bien que nous ne soyons pas encore complètement fixés au sujet du rôle à attribuer au liquide cérébro-spinal dans la nutrition des éléments du névraxe, tout nous incite à supposer que ce rôle n'est point négligeable. Or, comme dans les transsections spinales avec isolement complet des deux segments, le tronçon inférieur est absolument dépourvu de son enveloppe liquidienne, il est plus que probable que le défaut de liquide céphalo-rachidien dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien spinal doit aboutir à de graves perturbations dans la nutrition des éléments les plus sensibles de la moelle, ceux aussi dont les échanges sont les plus actifs : les éléments proprement nerveux.

Quoi qu'il en soit de ce problème biologique, il est certain que les altérations diffuses et profondes du segment spinal inférieur déterminent des variations des plus importantes dans ce que nous avons appelé l'automatisme spinal. Chez notre malade, au moins à la phase tardive pendant laquelle nous avons pu l'examiner, l'automatisme médullaire apparaissait très réduit. Tous les réflexes tendineux étaient abolis, nul mouvement spontané ne pouvait être constaté et les réflexes dits de défense se limitaient à la contraction des muscles abdominaux droits provoquée par le pincement de la jambe et du pied associée parfois à un retrait du membre inférieur. Il y a là une opposition flagrante avec le déchaînement excessif de l'automatisme médullaire que nous ont montré les transsections spinales avec conservation anatomique du tronçon inférieur complètement libéré de ses connexions supérieures. Indiscutablement, cette restriction et cette pauvreté des témoins de l'automatisme spinal doivent être rapportées aux altérations du segment inférieur sur lesquelles nous avons cru devoir insister à nouveau. En d'autres termes, nous pensons que le fait que nous venons de rapporter est un nouvel exemple de cette donnée générale que, dans les transsections dorsales, l'intensité des mouvements spontanés et réflexes des membres inférieurs paralysés reflète fidèlement l'état anatomique du segment sous-lésionnel et que, à un automatisme pro-

noncé, correspond une intégrité fonctionnelle et organique du segment spinal libéré.

Pachyméningites pottiques ; méningites syphilitiques hypertrophiques ; tubercules de la moelle ; tumeurs extra et intradurales juxta-médullaires ; tumeurs intra-médullaires, par M. J. JUMENTIÉ. *Présentation de coupes et de microphotographies.*

Trois cas de Compression Médullaire par Tumeurs, par M. H. BRUNSCHWEILLER (de Lausanne).

Je ne crois pas qu'il y ait de neurologiste étranger, ayant eu le privilège de travailler en France, qui n'ait journellement l'occasion de constater, avec reconnaissance, qu'il doit le meilleur de sa science à ce qu'il a puisé parmi vous.

Aussi, suis-je tout particulièrement sensible à l'honneur que m'a fait la Société de Neurologie, en m'invitant à participer à sa réunion d'aujourd'hui, et je l'en remercie très chaleureusement.

Entre tout ce qu'elle a apporté d'inestimable, dans tous les domaines de la Neurologie, c'est encore à l'Ecole française que nous devons les données les plus précieuses, pour la localisation des compressions médullaires.

Voici trois cas, entre autres, qui en sont une preuve de plus (1):

Le premier de ces malades, homme de 35 ans, est entré à l'hôpital, avec une paraplégie complète, datant d'une année. B. W. A. négatif.

L'évolution s'était faite avec une très grande lenteur. Sept ans auparavant, apparition de douleurs costales, à droite, qui ont été, pendant plusieurs années, l'unique symptôme. Elles se sont atténuées avant que ne s'établisse, d'abord une paralysie de la jambe droite ; puis une paraplégie crurale, hyperspasmodique, en extension, avec anesthésie prononcée, remontant à droite, plus haut qu'à gauche, à limite nette et très constante, et, surmontée, à droite, d'une bande d'hyperesthésie.

La symptomatologie, que je n'ai pas le temps de vous exposer en détails, montrait que les deux faisceaux pyramidaux, toutes les voies sensitives, vaso-motrices, et les voies supra-nucléaires de l'appareil uro-génito-rectal étaient interrompues ou plus ou moins compromises. Il y avait donc une lésion transversale de la moelle.

En se basant sur la limite supérieure de l'anesthésie, qui atteignait, à gauche, la septième côte, on pouvait admettre que la limite supérieure de la lésion médullaire était entre les sixième et septième segments dorsaux. La différence de niveau entre les limites de l'anesthésie, à droite et à gauche, s'expliquait par une compression de racines, à droite.

Tout plaidait en faveur d'une compression par tumeur et les autres éventualités de diagnostic s'éliminaient assez facilement.

Cette compression avait dû se développer transversalement, de droite à gauche, puisque les douleurs radiculaires ont toujours siégé à droite, et que les troubles moteurs ont débuté, et, pendant longtemps, prédominé, à droite.

Il était possible d'éliminer aussi la tumeur intra-médullaire. S'agissait-il maintenant d'une tumeur intra ou extra-dure-mérienne ?

(1) Le premier d'entre eux a été publié dans le *Correspondenz Blatt für Schweizer Aertze*, 1917.

Cette dernière hypothèse devenait d'autant plus probable, que le développement du syndrome avait été très lent, et que la tumeur s'annonçait, comme nous allons le voir, de dimensions assez grandes. Ce qui est le cas le plus fréquent dans les tumeurs de ce genre, ainsi que nous l'a montré M. Babinski.

C'est à l'aide des réflexes cutanés de défense de Babinski et Jarkowski que j'ai pu préciser la limite inférieure de cette tumeur.

La limite supérieure de la zone réflexogène se trouvait au niveau de l'ombilic, ce qui fixait à D. 9 la limite inférieure de la lésion.

Il devenait évident qu'il s'agissait d'une tumeur extra-durc-mérienne, comprimant les septième, huitième et neuvième segments dorsaux et les cinquième et sixième racines dorsales droites.

Par acquit de conscience, je fis faire, en dernier ressort, une radiographie avant de faire pratiquer la laminectomie. Comme on pouvait s'y attendre, on ne voyait absolument rien d'anormal dans la région vertébrale. Mais, à ma grande surprise, les radiographies ont montré une ombre vague, de la grosseur d'une pomme, dans le champ pulmonaire, à droite, à un niveau correspondant à celui de la lésion médullaire. Et pourtant aucun signe, ni dans l'anamnèse ni dans les multiples examens, n'avait pu faire songer à une tumeur autre que la tumeur médullaire. Enfin, il pouvait peut-être s'agir des deux parties d'une même tumeur communiquant par un trou de conjugaison. La compression de deux racines, à droite, le développement transversal de droite à gauche, permettaient de ne pas regarder comme impossible l'existence d'une tumeur double, en forme de sablier.

La lenteur de l'évolution excluant la malignité, l'état général étant parfait, je fis pratiquer la laminectomie, malgré cette révélation d'une possibilité de tumeur intrathoracique.

Toutes les conclusions cliniques, sans exception, ont été confirmées par l'opération, pratiquée par le professeur Roux.

Une amélioration considérable survint en très peu de temps. Au bout de trois mois, la marche était parfaite. On retrouvait, à l'examen, de petits signes d'altérations des voies pyramidales et sensitives, mais, pratiquement, la guérison s'est maintenue complète depuis longtemps.

L'ombre thoracique a diminué de volume, après traitement par les rayons X. Cette tumeur probable ne gêne en rien le malade qui en ignore même l'existence.

Il s'agissait d'un sarcome à petites cellules fusiformes.

Chez une autre de mes malades, atteinte de paraplégie spasmodique en extension, l'automatisme médullaire était aussi très intense. A la moindre flexion passive du pied, le réflexe de Marie et Foix répondait fortement. Les réflexes cutanés de défense étaient eux-mêmes très violents, seulement la limite supérieure de la zone réflexogène ne dépassait pas le pli de l'aine. Mais, au moment où s'effectuait le mouvement de retrait, on remarquait le léger mouvement de descente du nombril, signalé par M. André-Thomas, surtout quand la rétraction se faisait spontanément.

Ceci permettait de supposer la limite inférieure de la lésion, en tout cas, au-dessus de D. 12.

Le premier symptôme, dix ans auparavant, a été une douleur vive, persistante, au-dessus de la crête iliaque gauche. Cette douleur correspondait probablement à la limite supérieure de la lésion à cette époque. Elle a disparu avant que ne s'établisse la paraplégie et a été remplacée par une sensation de barre, puis de serrement circulaire, dans les territoires de D. 10, où se trouvait aussi, en 1920, la limite supérieure de l'anesthésie, soit près du nombril.

L'image des troubles sensitifs était celle-ci : Anesthésie très profonde, mais pas complète, des pieds jusqu'au haut des cuisses ; puis, zone d'hypoesthésie marquée jusqu'à D. 10, et zone d'hypoesthésie légère. Cette dernière zone à limite supérieure très instable et à variabilité d'intensité déconcertante.

Quelques mois plus tard, l'anesthésie remontait encore plus haut, près de D. 8., ainsi que la sensation de serrement circulaire.

J'ai pris comme limite supérieure de l'anesthésie, selon M. Babinski, la ligne qui séparait la zone d'hypoesthésie marquée de la zone d'hypoesthésie légère. Et c'est cette ligne que j'ai vu monter jusqu'à D. 8.

A l'opération, la tumeur était surmontée d'un enkystement de liquide, qui expliquait cette dernière ascension de l'anesthésie.

Malheureusement, l'opération dut être interrompue, l'état de la malade ayant causé quelque inquiétude.

Dans un troisième cas, avec paralysie atrophique, surtout des quadriceps et des adducteurs, les réflexes cutanés de défense ne se produisaient pas. Mais, si les réflexes rotuliens étaient complètement abolis, les achilléens étaient au contraire forts, et, de plus, il y avait clonus achilléen. En rapprochant cet état des réflexes de la topographie spéciale de l'atrophie musculaire, on pouvait fixer la limite inférieure de la lésion médullaire dans le renflement lombo-sacré, le plus probablement près de L. 4.

On pouvait déterminer, par l'anesthésie, une limite supérieure à D. 6.

Est-ce que ces deux limites étaient la base et le sommet d'une tumeur extraordinairement longue, ou bien la limite supérieure d'une tumeur dorsale, et la limite inférieure d'une tumeur lombaire ? On pouvait plutôt pencher pour l'hypothèse de deux tumeurs, à cause de l'absence, dans l'anamnèse, de tout signe d'irritation de toutes les racines postérieures, et à cause de l'absence de toute paralysie atrophique des muscles abdominaux.

Nous tentâmes la laminectomie, mais la tumeur, infiltrée à son sommet, fut jugée inopérable.

L'autopsie révéla un immense granulome, extra-dure-mérien, allant de la quatrième à la douzième vertèbre dorsale, soit d'une vingtaine de centimètres, donc comprimant bien la moelle, de D. 6 jusqu'au milieu du renflement lombaire.

Le malade avait eu une pleurésie et le granulome partait de la plèvre.

Malgré l'étendue de la compression, la paraplégie était survenue presque brusquement, après quelques jours à peine, d'incertitude de la démarche.

Dans ces trois cas, la localisation exacte des tumeurs n'aurait pas été possible, sans les interprétations séméiologiques, dont la Neurologie française nous a enseigné la haute valeur.

Sur la position des Tumeurs intrarachidiennes par rapport à la dure-mère, par M. L. Beriel (de Lyon.)

On peut admettre, semble-t-il, comme règles générales :

1° *Les tumeurs primitives sont le plus souvent intradurales.*

2° *Les tumeurs secondaires sont extradurales.* Celles-ci pénètrent dans le canal par les trous de conjugaison, ou y développent leurs nodules par l'intermédiaire d'une étape osseuse ; le sac méningé leur oppose habituellement une barrière non franchissable. Il en est ainsi, qu'il s'agisse de métastases néoplasiques proprement dites, ou de productions telles que les kystes hydatiques.

3° *Les nodules intrarachidiens des polynévromes*, qui ne sont pas à proprement parler des métastases, mais des tumeurs multiples, se comportent comme des tumeurs primitives et *se développent en dedans de la dure-mère.*

Sur 17 cas que j'ai pu étudier au point de vue de cette localisation, je relève :

5 tumeurs primitives isolées : 4 intradurales, 1 seule extradurale (angiome).

6 nodules intrarachidiens secondaires (k. hydatiques, sein, thyroïde, lymphosarcome, tumeur osseuse) : tous extraduraux.
4 nodules de polynévrome : tous intraduraux.

Sur certains points d'histologie des Tumeurs comprimant la Moelle, par M. L. Beriel (de Lyon).

J'ai émis antérieurement l'hypothèse qu'un certain nombre tout au moins des néoplasmes primitifs de l'arachnoïde spinal devaient représenter la même maladie que le polynévrome : ce seraient des polynévromes dont la première localisation serait intrarachidienne. Les études histologiques récentes (Oberlin, Roussy, Lhermitte, Cornil) précisent la parenté qui existe entre certaines tumeurs centrales et les névromes vrais (neurogliomes périphériques). J'ai retrouvé la constitution histologique très particulière du neurogliome trois fois sur quatre cas de noyaux intrarachidiens polynévromateux, et aussi sur certaines tumeurs primitives de l'arachnoïde spinale.

La connaissance de la nature exacte de toutes ces tumeurs présente un gros intérêt pratique ; car les néoplasmes se comportent très différemment à tous les points de vue, suivant leur nature intime.

C'est ainsi que le neurogliome, à mon sens, a comme caractère majeur de se développer pendant des années silencieusement, qu'il soit central ou périphérique : né du tissus nerveux lui-même, son processus pathologique peut se dérouler pendant fort longtemps, produire des nodules assez gros, sans détruire ni irriter.

Pour en donner un exemple entre autres : sur les 4 cas de polynévromes, les trois correspondant en réalité à des neurogliomes ont évolué à bas bruit pendant des années avant de donner des signes de compression, et en ne produisant que des douleurs insignifiantes. Cependant l'un des cas concernait un néoplasme d'un nerf radiculaire cervical qui s'était étranglé lentement dans le trou de conjugaison avant de pousser un prolongement intrarachidien, et malgré cette condition éminemment propre à provoquer des douleurs, le malade n'avait pour ainsi dire jamais souffert. Le quatrième cas, au contraire, qui présentait des souffrances atroces, concernait aussi une tumeur des racines cervicales, mais du type sarcomateux.

Il faut donc connaître par tous les moyens possibles, et en particulier par le détour de l'histologie pathologique, l'histoire naturelle de toutes ces productions, si l'on veut, en présence du malade, apprécier les symptômes en fonction de leur cause réelle, c'est-à-dire aboutir à un diagnostic valable.

Un cas de Compression Médullaire par Kyste intramédullaire, par M. Paul Van Gehuchten (de Bruxelles).

J'ai eu l'occasion d'observer et de faire opérer, il y a quelque temps, un curieux cas de compression médullaire, et il me paraît intéressant de vous

le soumettre parce qu'il pose un problème de diagnostic assez difficile à résoudre.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, qui vient me consulter pour la première fois au mois de juillet 1922. Elle se plaint de marcher très difficilement et d'éprouver de violentes douleurs en ceinture dans le côté gauche, au niveau du sein. L'affection a débuté 3 ans auparavant, assez brusquement au dire de la malade, par de la raideur de la jambe droite. Un ou deux mois après apparaissent les douleurs en ceinture au niveau du sein gauche. Peu à peu les symptômes s'exagèrent jusqu'à rendre la marche difficile et fatigante et les douleurs très intenses.

Examen en juillet 1922 :

La marche est assez difficile ; la jambe droite est nettement spastique et la malade fauche.

Réflexes.	*Droit.*	*Gauche.*
Achilléen,	exagéré, clonus du pied,	vif.
Rotulien,	exagéré, clonus de la rotule,	vif.
Radial et bicipital,	très vifs,	abolis.
Tricipital,	très vif,	faible.
Plantaire,	signe de Babinski,	flexion plantaire.
Abdominaux,	abolis,	abolis.
Défense,	très vif jusqu'à l'aine	n'existe pas.
Signe des raccourcisseurs	positif,	n'existe pas.

Face antérieure du corps.

Sensibilité.	*Droite*	*Gauche.*
a) Douloureuse et thermique.	diminuée depuis la deuxième côte jusqu'au pli de l'aine. Petite zone d'hyperesthésie au niveau de la deuxième côte.	abolie depuis la deuxième côte jusqu'à environ deux doigts au-dessous du mamelon, diminuée de là jusqu'au pli de l'aine ; abolie dans tout le membre inférieur. petite zone d'hyperesthésie au niveau de la deuxième côte.
b) Tactile.	diminuée dans la même zone.	diminuée dans les mêmes zones.

Face postérieure du corps.

	Droite.	*Gauche.*
a) Douloureuse et thermique,	diminuée depuis la troisième dorsale jusqu'au sacrum.	abolie depuis la troisième dorsale jusqu'à la neuvième dorsale environ. Diminuée depuis là jusqu'au sacrum. abolie dans tout le membre inférieur.
b) Tactile,	diminuée dans la même zone.	diminuée dans les mêmes zones.

Sensibilité profonde du membre inférieur
(Sens des attitudes, pression)
Normale à droite. Abolie à gauche.

La douleur à la pression est très intense au niveau des troisième, quatrième et cinquième dorsales.

Il existe une zone *de douleurs spontanées* très vives dans tout le côté gauche, s'étendant en arrière de la deuxième à la cinquième dorsale, et en avant de la deuxième côte jusqu'en-dessous du sein.

Troubles de nature sympathique. Il existe une réaction vaso-motrice très intense dans la région située au-dessus de la deuxième côte des deux côtés. La moindre piqûre

détermine au bout de quelques instants une rougeur intense de la peau. Il est impossible de mettre en évidence le réflexe pilo-moteur.

La ponction lombaire faite à cette époque donne un liquide clair qui ne paraît pas hypertendu mais qui présente d'une façon très nette la dissociation albumino-cytologique. Pas de lymphocytes, un gramme d'albumine. B. W. négatif.

L'examen de la colonne vertébrale révèle une légère scoliose qui, au dire des parents, a débuté vers l'âge de 12 ans et ne se modifie guère depuis des années. La radiographie ne montre rien d'anormal.

A première vue, la topographie des troubles sensitifs et la scoliose m'avaient fait songer à la syringomyélie, mais la netteté du syndrome de Brown-Séquard, l'intensité des douleurs en ceinture unilatérales, la présence d'une bande d'hyperesthésie, l'absence de toute atrophie et de troubles de sensibilité du côté des mains, enfin, le résultat de la ponction lombaire montrant une dissociation albumino-cytologique, tout cela m'avait fait repousser cette hypothèse pour admettre l'existence d'une compression médullaire.

Je garde la malade en observation durant plusieurs mois. L'état s'aggrave peu à peu. Voici le résultat d'un nouvel examen, fait le 15 mars 1923.

La marche est plus difficile. Les douleurs en ceinture sont devenues très intenses. Elles ne cèdent guère aux calmants habituels. Elles rendent le sommeil difficile.

Les réflexes n'ont pas varié.

Les troubles sensitifs se sont accentués. Il y a anesthésie thermo-douloureuse et hypoesthésie tactile dans tout le côté gauche jusqu'à la deuxième côte en avant et la troisième dorsale en arrière. Au niveau de la deuxième côte, il existe une petite zone d'hyperesthésie bilatérale. La sensibilité profonde est abolie à gauche. Il y a de plus hypoesthésie thermo-douloureuse et tactile au niveau du bras gauche, dans le domaine de la première dorsale.

A droite l'anesthésie s'étend de la deuxième côte au pli de l'aine. La percussion des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales est très douloureuse.

Une nouvelle ponction lombaire confirme le résultat précédent : albumine : un gramme ; lymphocyte : 0.

La malade demande à tout prix une intervention, déclarant ses douleurs insupportables.

La question de localisation se compliquait quelque peu du fait de l'abolition des réflexes radial et bicipital au membre supérieur gauche alors que les troubles de sensibilité ne dépassaient pas la première dorsale et que les douleurs en ceinture siégeaient dans'nellement dans le domaine de D2, D3 et D4. J'ai cru devoir me baser surtout dans ce cas sur la topographie des troubles de la sensibilité et je localise le siège probable de la compression au niveau de la première dorsale.

L'opération est faite le 27 mars par le Pr Debaisieux. Voici le protocole opératoire : Résection des apophyses épineuses de C7, D1, D2 et D3. L'exploration du canal ne permet pas de découvrir la cause de la compression. Incision de la dure-mère. Au niveau du cordon postérieur du côté gauche, la moelle est distendue par une collection liquide formant une sorte de poche à contours imprécis, qui s'affaisse pendant l'expiration et se gonfle à l'inspiration. Une incision à ce niveau laisse s'échapper du liquide en jet. La petite incision est élargie avec un instrument mousse dans l'espoir de créer une communication permanente entre la poche et l'espace sous-arachnoïdien. Suture de la dure-mère. Suture des muscles et de la peau sans drainage. Guérison opératoire.

J'ajoute que la collection kystique siégeait dans la partie supérieure de la moelle ainsi découverte. Pour m'assurer qu'il n'y avait point de tumeur visible de la région immédiatement sous-jacente j'ai fait sauter les lames de D 3. La moelle à ce niveau paraissait tout à fait normale.

Dès le lendemain de l'opération, l'amélioration est nette. Les douleurs ont diminué. Les troubles de la sensibilité s'atténuent.

Le 13 avril, les douleurs en ceinture ont disparu. Il persiste un point douloureux sous le sein gauche. La sensibilité douloureuse et thermique et la sensibilité profonde

sont revenues dans toute la jambe gauche jusqu'au pli de l'aine. Elle reste cependant moins bonne que du côté droit.

Elle s'est légèrement améliorée depuis l'aine jusqu'à la deuxième côte des deux côtés tout en restant beaucoup plus défectueuse que dans la jambe gauche.

La zone d'hyperesthésie persiste au niveau de la deuxième côte, mais elle est beaucoup moins nette. Les réflexes tendineux restent très exagérés au membre inférieur droit, avec clonus et Babinski. Ils sont égaux et normaux aux deux membres supérieurs.

Le 25 mai, soit deux mois après l'intervention, je revois la malade qui est nettement améliorée. La marche est beaucoup plus facile ; les douleurs en ceinture ont presque disparu. L'état général est excellent. La sensibilité n'a plus varié depuis le dernier examen ; mais, et ceci me paraît un signe un peu inquiétant, les troubles des réflexes reparaissent aux membres supérieurs. Les réflexes s'exagèrent à nouveau à droite et ils s'affaiblissent nettement à gauche, ce qui me fait craindre que le kyste ne se reforme.

J'ai conseillé tout de suite des applications de Rayon X. Il ne m'est pas possible de dire jusqu'à présent quel sera le résultat de cette thérapeutique.

Au sujet de l'étiologie de cette formation kystique intramédullaire, on peut se demander s'il s'agit d'une simple dilatation du canal central, d'une hydromyélie. C'est possible, mais il faudrait admettre dans ce cas que le canal a été obstrué en dessous de la zone kystique, peut-être par une tumeur. Or nous avons vu que l'aspect de cette moelle était parfaitement normale. Ne s'agit-il pas plutôt d'un kyste qui, par suite de son évolution, est entré en communication avec le canal central ? Mais l'origine même de ce kyste est obscure. Faut-il le comparer aux kystes des lobes du cerveau, ou avons-nous ici une forme tout à fait anormale de syringomyélie, une gliomatose localisée, dont la cavité s'est ouverte dans le canal central et s'est développée peu à peu de façon à donner tous les symptômes d'une compression médullaire ? C'est une hypothèse possible, mais que l'on ne peut affirmer sans le contrôle d'un examen anatomo-pathologique.

Dissociation xantho-albuminique du liquide céphalo-rachidien,

par M. SICARD.

L'épreuve de dissociation albumino-cytologique que nous avons étudiée avec M. Foix a une grande importance pour le contrôle des compressions rachidiennes. L'hyperalbuminose abondante (au-dessus de un gramme) avec pénurie lymphocytaire et aspect jaunâtre du liquide (xanthochromie) ne se rencontre guère qu'au cours des compressions rachidiennes, bien rarement au cours des compressions cérébrales. Mais je tiens à signaler qu'on peut retrouver une coloration jaunâtre (xanthique) en dehors de tout syndrome de compression rachidienne ou cérébrale. Dans ces cas, le signe intéressant est précisément l'opposition qui existe entre la teinte jaune du liquide et le peu de prédominance de l'albumine rachidienne, ne dépassant pas le taux de 0 gr. 60 à 0,75 centigrammes. J'ai noté un tel syndrome humoral de *dissociation xantho-albuminique*, dans le tabes, les hémorragies méningées, ou méningo-cérébrales, ou méningo-rachidiennes. Il est curieux, par exemple, de ramener par ponction lombaire, chez un tabétique classique (*trois cas*), alors que rien ne permet de soupçonner une

compression ou une hémorragie, un liquide rachidien jaunâtre, peu riche en albumine, moyennement pourvu de lymphocites, teinte jaunâtre qui disparaît, du reste, lors des ponctions successives, pratiquées les jours suivants. La pathogénie de ces faits est d'une interprétation difficile. Elle semble correspondre à une rupture spontanée des petits vaisseaux méningo-médullaires, rupture non douloureuse, du reste, car si chez l'un des tabétiques la constatation d'un liquide jaune avait bien été précédée de crises algiques des membres inférieurs, chez les deux autres, c'était par hasard que la rachicentèse avait été pratiquée à seule fin d'examen de B. W., sans que l'évolution clinique ait été modifiée durant les jours préalables à la ponction.

Le syndrome chimique de stase du Liquide Céphalo-rachidien dans ses rapports avec les compressions médullaires, par W. Mestrezat.

Les compressions médullaires, par un processus pathologique chronique ou subaigu, donnent lieu à un syndrome chimique céphalo-rachidien bien caractérisé, qu'ont rappelé les rapports entendus. L'importance du syndrome réalisé pour le diagnostic et le pronostic des compressions justifiera les précisions complémentaires relatives à l'interprétation de ce syndrome, que je me propose de développer.

A. — *Le syndrome de xanthochromie et la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.*

De 1903 à 1909, l'attention fut attirée sur le syndrome chimique particulier trouvé dans une quinzaine de ces affections inflammatoires, chroniques ou subaiguës, de la moelle lombaire et de ses enveloppes (obs. de MM. *Froin*, *Babinski*, *Ceslan et Ravaut*, *Ballet et Delherm*, *Donath*, *Fornaca*, *Tedeschi*, *Sicard et Descomp*, *Froin et Georges Foy*, *Mestrezat et Roger*, etc.).

Depuis, les observations se sont multipliées. D'autre part, *Dufour* a retrouvé les mêmes propriétés et le même aspect du liquide de ponction lombaire dans une méningite sarcomateuse (1904), *Blanchelière* et *Lejonne* dans un sarcome de la dure-mère (1909), tandis qu'une série d'auteurs (*Kleineberger* ; *Flatau* ; *Reichmann* ; *Marinesco* ; *P. Marie*, *Ch. Foix et Boullier* ; *Cl. Vincent* ; *Demole* ; *Ayer* ; *Viets* ; *Bassoé*, *Sprunt et Walker*, etc.) ont mis en évidence le même syndrome de xanthochromie et de coagulation massive, au cours de diverses compressions de la moelle par des tumeurs.

Les principaux éléments du syndrome observé sont les suivants. La *pression* est généralement faible ; le liquide s'écoule par l'aiguille en *gouttes lentes* ; la couleur attire surtout l'attention ; elle est *jaune* ou *jaune verdâtre*, semblable à celle de l'urine. Le liquide de ponction lombaire abandonné à lui-même, ou, mieux, additionné d'une goutte ou deux de sérum frais, *se prend en masse*, formant un *caillot* peu rétractile, qui permet quelquefois de retourner le tube. Les quantités d'*albumine* trouvées sont consi-

dérables, 5, 6, 8, 10 grammes ; mais, fréquemment, 20, 30 et même 42 grammes. La *réaction cytologique*, présente ou absente, plutôt peu accusée, ne se montre jamais en rapport avec l'hyperalbuminose considérable observée.

Accessoirement, les *chlorures* peuvent être abaissés selon l'acuité des lésions méningées ; le *sucre* varie avec l'intégrité et l'état septique des méninges.

L'origine d'une symptomatologie rachidienne aussi particulière a été recherchée par MM. *Sicard* et *Descomps* (1908), au cours d'un article remarquable, dans la transsudation sanguine qui aurait lieu au niveau de plaques d'œdème de 3 à 5 centimètres trouvées dans le processus symphysaire méningo-médullaire qu'ils ont observé, aux points où l'adhérence de la moelle et de ses enveloppes est imparfaite. Les produits extravasés diffuseraient de là dans le reste des espaces sous-arachnoïdiens libres.

Peu de temps après, je publiais avec MM. *Derrien* et *Roger* une nouvelle observation de liquide xanthochromique coagulant en masse. L'ensemble des faits alors connus, nos propres observations me conduisirent à une interprétation tant soit peu différente. Les faibles quantités de liquide généralement retirées, la tension peu élevée de celui-ci, la non-résorption des substances injectées dans le cul-de-sac lombaire, en particulier, l'injection intra-rachidienne de collargol faite par *Froin et Georges Foy* (1909), contraire à ce que l'on observe d'habitude ; la mise en évidence par *Donath* (1909) d'albumoses dans le liquide de la première ponction, fait que retrouveront plus tard *Sicard* et *Ch. Foix* (1910) dans le mal de Pott et qui ne peut s'expliquer que par une autolyse sur place des albumines épanchées, nous amenèrent à la notion de stagnation, de « stase » du liquide de fonction lombaire dans un *espace clos*, notions que les constatations nécropsiques et cliniques fréquentes, soit d'une symphyse méningo-médullaire en virole, soit de signes nets de localisation, venaient encore renforcer.

Le liquide retiré par la ponction lombaire n'est plus, par ses propriétés mêmes, un milieu renouvelé, comme c'est le cas à l'état physiologique ; *il n'était plus*, dans notre première conception, *en relation avec le reste des espaces sous-arachnoïdiens* ; mais il provenait d'une *poche* assez vaste *isolée* du circulus général.

Cette idée d'une poche isolée avec « *stase* » fut reprise, la même année, par *Aubry* dans une thèse faite dans le service de *Froin* et étendue, plus systématiquement que nous ne l'avons peut-être fait, au cul-de-sac lombaire tout entier.

Cette notion de *stase*, précisée et développée dans ma monographie de 1911, me paraît demeurer actuellement à la base de la pathogénie du syndrome de xanthochromie et de coagulation massive. Les preuves les plus diverses en ont été données.

Les ponctions réalisées à différents niveaux de la moelle constituent une démonstration frappante. *Kleineberger* (1910), *Reichmann* (1912), *Marinesco* et *Radovici* (1913), plus spécialement MM. *P. Marie, Ch. Foix* et

Boultier (1919), *Villaret, Saint-Girons* et *Bouel* (1919), MM. *Souques* et *Lanluéjoul* (1920), ayant ponctionné dans la région dorsale les cas de xanthochromie et de coagulation massive qu'ils ont observés, ont obtenu des liquides incolores, non coagulables, normaux ou sensiblement tels. Les mêmes faits ont été notés par *Ravaut* et *Krolunitsky* (1915) dans un syndrome de *Froin*, apparu au cours d'une méningite aiguë. Les ponctions intermédiaires ne ramènent rien et restent blanches.

Ces observations, qui se suffiraient à elles-même, ont été reproduites expérimentalement par *Salin* et *Reilly* en 1913, dans le laboratoire de M. *Sicard*, au cours de pachyméningites tuberculeuses provoquées chez le chien ; par *Ayer*, dernièrement, chez des chats injectés de paraffine au niveau de la moelle dorsale.

La *stase*, par séparation du reste des espaces sous-arachnoïdiens, peut être réalisée de différentes manières. Outre la symphyse méningo-médullaire habituellement trouvée dans les autopsies pratiquées, on conçoit que la communication des espaces cérébraux avec les espaces sous-arachnoïdiens lombaires soit virtuellement supprimée ou rendue très précaire par une compression à un point de départ médullaire, méningé, dure-mérien ou même extra-dure-mérien. Il en sera de même dans le cas d'un œdème de la moelle qui s'étranglera dans le gant méningé ; dans le cas de l'accumulation et de l'organisation d'exsudats fibrineux, comme cela a été vu dans plusieurs observations. Plus simplement encore, on a signalé l'obturation possible du foramen occipital par le bulbe « à la façon d'un bouchon qui obture un goulot ».

En dehors des processus précédents, dont l'expérience a montré la réalité et qui sont ceux que l'esprit imagine les premiers, la *stase* ne peut-elle encore être la conséquence d'un bloquage des voies naturelles de résorption du liquide céphalo-rachidien ? *Roger* et *Girand* ont, en effet, signalé dans une méningite, en 1914, un véritable état de thrombose des vaisseaux, une infiltration cellulaire abondante et obstructive des gaines périvasculaires, ainsi qu'une infiltration non moins marquée des nerfs rachidiens. Ces faits doivent inciter à rechercher plus systématiquement une telle pathogénie dans les affections chroniques ou subaiguës.

Ajoutons, et nous reviendrons sur ce point, que le syndrome de xanthochromie et de coagulation massive exige, outre la *stase*, condition fondamentale, *l'existence de lésions inflammatoires transsudatives des parois de la poche séparée ou de celle des vaisseaux de celle-ci*. Les conditions de repos du liquide de la poche permettent seules l'accumulation, l'autolyse des produits exsudés, ainsi que l'apparition des propriétés essentielles du syndrome.

Dans sa forme complète, les caractéristiques essentielles du syndrome sont les suivantes :

1° *Une hyperalbuminose* importante, souvent massive, pouvant atteindre 30 et 40 grammes, habituellement voisine de 10 grammes ;

2° *Une coagulation massive*, spontanée ou provoquée par l'addition de II gouttes de sérum frais à deux centimètres cubes ;

3° *Une xanthochromie* prononcée ;

4° Enfin, une *leucocytose réduite*, quelquefois complètement déficiente, mais toujours *sans rapport* avec les doses d'albumine trouvées. Il existe même dans les observations à formule hématoleucocytaire une dissociation albumino-cytologique par hypoleucocytose et hyperalbuminose, dont nous avons appris à apprécier la valeur dans ces dernières années, à la suite des publications de MM. Sicard et Ch. Foix.

Cette leucocytose est liée aux lésions méningées, elle est plus ou moins accusée suivant l'importance et l'étiologie de celles-ci. *Appréciable* dans les cas de xanthochromie et de coagulation massive apparus au cours des méningites aiguës, elle est *moindre* dans les processus méningés chroniques, *faible ou inexistante* dans les compressions néoplasiques, *nulle* dans les processus tuberculeux, suivant une règle générale ; mais ces distinctions n'ont rien d'absolu et s'effacent devant la constance des autres éléments du syndrome, qui demeure essentiellement *un syndrome d'hyperalbuminose avec xanthochromie et coagulation massive.*

B. — *Le syndrome pottique de Sicard et Ch. Foix*

A côté du syndrome précédent, fréquent dans les compressions médullaires de divers ordres, *Sicard* et *Ch. Foix* ; *Sicard, Ch. Foix* et *Salin* ont décrit en 1909, et 1910, un syndrome pottique observé chez des malades présentant des signes cliniques de *pachyméningite pottique.*

Ranque (1911) et Brahic (1922), dans leurs thèses, Villaret et Rives (1915), Monguzzi et Fornara (1923), Forgue et Roux (1923), etc., ont confirmé les observations premières de Sicard et de ses collaborateurs.

Au maximum, le syndrome observé est le suivant :

Xanthochromie du liquide de ponction lombaire ;

Albumine en quantité très abondante ;

Lymphocytose légère ;

Et l'on peut ajouter :

Coagulation fibrineuse, massive dans quelques cas. On trouve, en outre, des *albuminoses* acéto-solubles, lors de la première ponction ; des *hémolysines* et peu ou pas de *glycose* dans les cas sévères.

A un degré moindre, la xanthochromie et la réaction fibrineuses disparaissent, laissant seule subsister une dissociation albumino-cytologique qui a surtout retenu l'attention. Pour une hyper-albuminose de 0 gr. 50 à 12 grammes, c'est ainsi que *Brahic* trouve, dans 19 cas, une lymphocytose de 0,5 à 4 éléments qui est négligeable.

Ajoutons avec *Brahic* que, conformément à ce que l'on observe dans les processus méningés, comme je l'ai montré, les chlorures sont légèrement abaissés ; exceptionnellement, les chiffres descendent au-dessous de 7 grammes pour atteindre 6 gr. 90 et même 6 gr. 75. Cet abaissement est d'autant plus considérable que le processus de méningite est lui-même plus accusé.

Que faut-il penser du syndrome pottique ? M. *Sicard* et ses collaborateurs n'ont peut-être pas suffisamment insisté sur la coagulation fibri-

neuse. En ajoutant préventivement du sérum frais au liquide de ponction, pour parer au manque éventuel de fibrine ferment, on met sûrement en évidence le fibrinogène présent, en provoquant dans le liquide une coagulation massive (*Verhogen* 1909, *Villarel* et *Rives* 1923, *Brahic* 1922).

Dès lors, une question de degré tout au plus sépare le syndrome pottique du syndrome d'hyperalbuminose, de xanthochromie et de coagulation massive précédent.

Cette barrière elle-même tombe, si l'on veut bien remarquer que le syndrome de Froin est diversement accusé, suivant les individus. J'ai décrit, en 1911, des cas frustes et tous les intermédiaires se rencontrent entre le syndrome d'hyperalbuminose, de xanthochromie et de coagulation massive au complet et le syndrome pottique minimum.

Il n'est pas, d'ailleurs, jusqu'aux *conditions anatomo-physiologiques* réalisées dans le mal de Pott qui conduisent au rapprochement auquel MM. *Sicard* et *Ch. Foix* semblent se ranger, actuellement.

C. — *Signification du syndrome d'hyperalbuminose, de xanthochromie et de coagulation massive.*

Les faits que j'ai rapportés identifient le syndrome d'hyperalbuminose, de xanthochromie et de coagulation massive avec la notion d'une *stase* rachidienne, *stase* que réalisent des processus pathologiques variés : symphyse méningo-médullaire ; organisation d'exsudats méningés ; compressions médullaires d'origine variées ; ainsi, d'ailleurs, que le bloquage possible des voies normales de résorption du liquide céphalo-rachidien (gaines périvasculaires et périneurales), ce qui permet au syndrome de se développer dans un espace clos.

Mais, si cette *stase* est une condition *nécessaire*, elle n'est pas suffisante. MM. *Babinski* (1909) ; *Ceslan* et *Ravault* (1903), *Fornaca*, *Tedeschi*, *Sicard* et *Descomp*, *Froin* et *Georges Foy*, et nous-mêmes, avec *Roger* et *Derrien* et les auteurs qui ont publié depuis sur ce sujet, avons montré la présence indispensable de lésions méningées ou de lésions profondes des parois vasculaires.

Ce syndrome de *Froin* et de *Sicard* apparaît, en un mot, actuellement, comme le résultat d'une *transsudation inflammatoire dans un liquide de Stase*, non soumis au renouvellement physiologique.

D. — *Valeur diagnostique dans les compressions médullaires.*

Le diagnostic fait par le syndrome d'hyperalbuminose avec xanthochromie et coagulation massive est un *diagnostic anatomo-physiologique*. Il ne fera pas seul le diagnostic d'une compression médullaire. Jusqu'à plus ample information, il paraît exister *dans toutes* les compressions médullaires avérées, la dissociation albumino-cytologique ayant, sous ce rapport, un intérêt particulier, mais il se rencontre en dehors d'elles.

Son absence peut donc faire écarter un diagnostic de compression.

On se rappellera à son sujet que les lésions de la substance nerveuse elle-même (myélites, encéphalites, désintégration des commotions de guerre)

font, comme je l'ai montré (1911), des hyperalbuminoses moyennes ou modérées, également sans réactions cellulaires. M. Foix, dans son rapport, a signalé quelques-uns de ces éventualités. Je souligne le fait que, dans ces cas l'hyperalbuminose n'est généralement pas comparable à celle qui fournit une compression.

E. — *Valeur pronostique.*

La valeur pronostique du syndrome chimique dans les compressions médullaires est celle de toutes les modifications pathologiques du liquide de ponction lombaire.

Au cours du mal de Pott en particulier, les analyses en série montrent, dans les cas traités, l'évolution favorable de la pachyméningite et *un retour aux valeurs normales, lors de la guérison clinique complète.*

Contribution clinique à l'étude du Syndrome de Froin, par M. B. Rodriguez Arias (de Barcelone).

Nous disions, en 1920, que le syndrome de Froin ou de xanthochromie et de coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien, était assez rare (de 40 à 50 cas connus dans la littérature médicale). Mais maintenant, c'est-à-dire au bout de trois ans, nous devons modifier, peut-être, notre opinion primitive sur la fréquence de ce syndrome, surtout si nous tenons compte de deux nouveaux cas que nous avons observés.

On peut déduire, croyons-nous, de nos différentes données personnelles quelques considérations cliniques.

Sur la fréquence du fait. — Le syndrome de Froin n'est pas si rare qu'on le supposait il y a peu de temps. Il n'est, non plus, un fait d'observation courante. Notre statistique a une valeur, à ce point de vue, très spéciale et très démonstrative. En outre, Frazier et Spiller ont pu recueillir 5 cas de syndrome de Froin parmi une série de 14 tumeurs de la moelle épinière et Greenfield a publié une série de 21 cas récents du syndrome de Froin, parmi lesquels on trouve de 6 à 8 cas très peu discutables. Enfin, dans une recherche bibliographique très rapide, comprenant les derniers mois de 1920, la années 1921 et 1922 et le commencement de 1923, nous avons signalé l'existence de 12 travaux environ à propos du syndrome de Froin.

Sur la nature anatomique de la maladie déterminante du syndrome. — Les tumeurs (surtout le cancer) et le mal de Pott sont, dans la plupart des cas, les affections vertébrales ou médullaires qui causent le syndrome de Froin. La syphilis médullaire (surtout des méninges) arrive à provoquer, d'une façon très exceptionnelle, ce syndrome. Nos données nous permettent d'insister sur la première affirmation, mais nous mènent, quand même, à discuter la seconde proposition. On doit incriminer la syphilis, plus couramment qu'on ne le fait, dans l'origine de certains syndromes de Froin ; un cas de syphilis sur trois n'est pas dépourvu de quelque signification positive ; en plus, on a l'habitude de nier la valeur spécifique à la réaction de Wassermann d'un liquide xanthochromique et fibri-

neux, d'une façon, peut-être, assez absolue. D'autre part, les dernières données bibliographiques que nous possédons, nous indiquent, très clairement, que le syndrome de Froin est déterminé, souvent, par quelques compressions médullaires non pottiques et non cancéreuses et même, quelquefois, par des lésions d'un ordre différent (méningites purulentes, méningomyélites, syphilis cérébro-spinale, etc.).

Sur la localisation transversale (dans la colonne vertébrale) de la lésion. — Les lésions extra-méningées sont, sûrement, les plus fréquentes. Les méninges et même les os prennent une part très active et à peu près équivalente dans le processus de compression. Nos trois cas semblent confirmer, donc, cette supposition clinique et anatomique. En outre, presque tous les auteurs modernes sont du même avis.

Sur la localisation en hauteur (régions cervicale, dorsale, etc.) de la lésion causale. Les affections hautes (partie supérieure de la région dorsale, ou bien de la région cervicale) sont très rares dans les cas de syndrome de Froin, tandis que les processus dorsaux et sous-jacents sont très courants. Dans nos cas, il y a seulement une exception, de valeur assez relative, à cette règle clinique et anatomique. Les recherches bibliographiques sont, aussi, concordantes.

Sur les symptômes cliniques d'aspect non topographique. — Nous n'avons observé aucun symptôme atypique, ni radiculaire, ni médullaire. Même dans les cas publiés dernièrement, les faits cliniques sont assez courants.

Sur la signification des analyses du liquide céphalo-rachidien. — Les données biologiques décrites par Mestrezat (en 1912) et par Eskuchen sont encore classiques.

Nous sommes de l'avis général au sujet de la tension, de l'aspect, de la couleur, de l'albumine totale, de la fibrine, des globulines, du sucre, des chlorures et de la cytologie. Mais, en échange, nous avons cru appeler l'attention, en 1920, sur l'existence de quelques résultats atypiques dans les réactions colloïdales (Lange et Emanuel) et sur leur possible signification spéciale. Nous soutenons l'existence de ces résultats, malgré les faits différents cités par Eskuchen. D'autre part, quelques auteurs ont constaté, aussi, les faits que nous signalons.

Enfin, nous trouvâmes toujours négative la réaction de Wassermann en dehors de la syphilis et en dépit de la quantité considérable d'albumine totale et de globuline dosée dans le liquide. Cependant, quelques auteurs trouvent très souvent positive la réaction de Wassermann dans quelques liquides non syphilitiques provenant d'un syndrome de Froin.

Nous avons étudié une seule fois les variations de composition du liquide selon le niveau où on pratique la ponction.

Sur la pathogénie du fait biologique. — L'hypothèse de la « cavité close » est pour nous (laissant de côté l'absence des constatations anatomiques personnelles) la plus vraisemblable. En dehors des faits analytiques qui représentent leur base, nous incite à penser à la « cavité close » le résultat de l'injection intra-rachidienne donnée à notre dernier malade (les douleurs réactionnelles et les autres symptômes consécutifs, très vifs

au niveau de la lésion et des parties sous-jacentes, ont été nuls à la colonne vertébrale supérieure et à la tête).

Conclusion. — Nous croyons, en nous basant sur nos cas personnels, que le syndrome de Froin n'est pas si rare qu'on le supposait jusqu'au moment présent, que la syphilis méningo-médullaire peut arriver à produire un syndrome typique, que les résultats des réactions colloïdalles du liquide sont atypiques et très spéciales et que la réaction Wassermann est, plus qu'on ne le croit, d'une valeur nettement spécifique dans le liquide provenant d'un syndrome de Froin.

RAPPORT

SUR

LES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

(Clinique, Physiologie pathologique)

PAR

M. Ch. FOIX (de Paris)

INTRODUCTION

Comme toute lésion transverse, une compression de la moelle agit en réalité de deux façons. Par suite de l'atteinte directe des centres et des racines elle supprime (ou tend à supprimer) toute activité au niveau du segment comprimé. Par suite de l'interruption des voies ascendantes et descendantes elle isole (ou tend à isoler), des centres supérieurs, le segment inférieur de la moelle.

A deux mécanismes différents répondent 2 ordres de signes : les signes de compression directe, symptômes lésionnels ; les signes d'isolement du bout inférieur, symptômes sous-lésionnels.

Mais tandis que les signes du premier groupe sont presque tous (mais non toujours) des signes par défaut, les signes dus à l'interruption des voies longues ascendantes ou descendantes sont de caractère plus complexe.

Ils comportent en effet non seulement l'atténuation plus ou moins marquée de la sensibilité consciente et de la motilité volontaire, mais encore le dérèglement du mécanisme de la plupart des réflexes et surtout l'apparition d'une activité nouvelle, l'*automalismes pinal.* En aucun cas, cette activité n'est plus marquée que dans les compressions médullaires et il semble bien qu'il y ait alors non seulement libération, mais encore *excilalion* du bout inférieur de la moelle.

Nous étudierons la séméiologie générale des compressions de la moelle, puis la séméiologie spéciale des plus fréquentes d'entre elles. Un troisième chapitre sera consacré aux renseignements fournis par la ponction lombaire et la radiologie, un quatrième au diagnostic du siège, un cinquième enfin à la physiologie pathologique des symptômes.

Volontairement nous laisserons de côté les compressions brusques d'origine traumatique dont l'étude nous entraînerait trop loin.

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE

Supposons une compression dorsale parvenue à sa période d'état. Elle se traduit, avons-nous dit, par deux ordres de signes : signes lésionnels, signes sous-lésionnels, les seconds importants surtout pour le diagnostic d'ensemble, les premiers pour le diagnostic de localisation.

Symptômes lésionnels. — Ils sont radiculaires ou médullaires.

L'atteinte des RACINES s'exprime par une série de phénomènes : douleurs, anesthésie (ou hypoesthésie ou hyperesthésie), paralysie avec amyotrophie, abolition de toute activité réflexe à leur niveau. Les plus importants dans l'ordre de fréquence sont les troubles sensitifs et les troubles de la réflectivité.

Le caractère des *douleurs* est important à préciser. Généralement subcontinues avec renforcements paroxystiques, fréquemment aggravées par les mouvements, la toux (Dejerine), elles sont fort différentes dans leurs caractères des douleurs fulgurantes des tabétiques (bien que celles-ci aient pu être observées). Assez souvent elles s'accompagnent de sensation de constriction, d'autres fois elles sont intermittentes et fréquemment alors surtout nocturnes.

Objectivement, l'*hyperesthésie* répond à l'irritation des racines, l'*anesthésie* à leur annihilation fonctionnelle, si bien qu'au fur et à mesure que se développe la compression, la zone des signes radiculaires s'élargit pendant que l'hyperesthésie s'éloigne. Celle-ci est d'ailleurs surtout marquée *au-dessus* de la compression, les troubles de la conduction médullaire empêchant sans doute de percevoir l'hyperesthésie des racines inférieures. L'hyperesthésie est un signe objectif précieux, parfois le seul.

Nous avons dit que toute *activité réflexe* était supprimée de façon relativement précoce dans le territoire radiculaire atteint. Ceci n'est que partiellement exact. L'activité des centres sympathiques peut être conservée, et ceci pour deux raisons : la première, c'est que leur topographie n'est pas superposable à celle de la sensibilité et de la motilité ; la deuxième, c'est que le système sympathique comporte des centres périphériques relativement autonomes. Nous reviendrons plus tard sur ces deux points. Par contre *réflexes tendineux* et *réflexes cutanés* sont supprimés.

Quant à l'*amyotrophie*, elle se voit surtout dans les compressions cervicales. Elle a pu être précédée de secousses par irritation des racines antérieures (Remak, Goldscheider).

Les symptômes MÉDULLAIRES lésionnels sont assez différents des symptômes radiculaires, et il faut faire ici passer au premier plan les troubles de la réflectivité.

Le plus souvent, en effet, il n'existe pas (réserve faite des tumeurs intramédullaires qui peuvent donner de la douleur), de *douleurs* d'origine médullaire. Ou plutôt les douleurs que l'on peut observer, fort différentes, ne sont pas segmentaires, mais cordonales.

Quant aux *troubles sensitifs* objectifs, ils consistent en une hypoesthésie

qui se confond avec l'hypoesthésie sous-lésionnelle et qui présente fréquemment comme cette dernière le caractère de la dissociation syringomyélique.

Les *troubles de la réflectivité* passent donc au premier plan. Ce sont encore des abolitions : abolition de réflexes tendineux, abolition de réflexes cutanés, arrêt de l'activité automatique dite de défense.

Symptômes sous-lésionnels.— Ils sont essentiellement caractérisés par une paraplégie spasmodique, d'aspect assez variable suivant les cas.

1° ETAT DU TONUS. — La *contracture* est de règle bien que la *flaccidité* puisse s'observer. Elle peut revêtir trois aspects : paraplégie spasmodique en extension, paraplégie hyperspasmodique, paraplégie spasmodique en flexion.

La *paraplégie spasmodique en extension* constitue la variété banale. Contracture modérée, presque nulle au repos, se renforçant dès que le malade fait effort pour se lever et très marquée dès qu'il marche. Elle suit la loi des contractures pyramidales essentiellement renforcées par l'effort et liées avant tout par conséquent au *tonus d'action*.

La *paraplégie hyperspasmodique* correspond à des faits de compression localisée avec intégrité du segment inférieur. Même sur le malade étendu, la rigidité est très marquée, un peu tremblée par instants comme lorsque l'on contracte au maximum ses membres inférieurs. Et de fait, les mouvements involontaires sont fréquents. Ces mouvements sont de deux ordres : 1° Mouvements de triple retrait réalisant l'aspect du raccourcissement spontané. Ce sont là des manifestations de *l'automatisme médullaire* très développé chez ces malades. 2° *Spasmes toniques d'extension* identiques à ceux signalés par M. Babinski dans la paraplégie en flexion et présentant l'aspect d'un phénomène des allongeurs spontané. Cependant leur pathogénie paraît autre, car ils sont presque toujours bilatéraux et se font avec une grande énergie.

La *paraplégie spasmodique en flexion*, signalée par Ollivier d'Angers, par Brissaud et dont divers cas avaient été rapportés, dont un notamment par M. Claude, a été individualisée par M. Babinski. Sa *dissociation réflexe*, devenue classique, l'apparente par bien des côtés avec la paraplégie hyperspasmodique dont elle constitue souvent l'aggravation. Elle présente elle aussi le développement extrême de l'automatisme médullaire avec réflexes d'automatisme ou de défense et spasmes toniques d'extension. Mais en outre, ici, les réflexes tendineux sont diminués ou abolis (Babinski).

Quant à la *flaccidité*, elle peut s'observer à titre *transitoire* ou à titre *permanent*. Transitoire elle constitue le stade initial d'une paraplégie ultérieurement spasmodique. Elle s'observe au cas d'ailleurs fréquent de paraplégie par compression *à début brusque ou rapide*.

Les *paraplégies flasques permanentes* se présentent avec l'aspect de paraplégies *flasco-spasmodiques* : c'est-à-dire que la flaccidité s'accompagne

d'exagération des réflexes tendineux, de signe de Babinski, d'exaltation relative des réflexes d'automatisme.

Très souvent, d'ailleurs, sous l'apparente flaccidité, veille un certain degré de contracture qui augmentera et se manifestera par l'effort, si bien que le quadriceps, par exemple, qui paraissait relâché, empêchera de tomber au-dessous d'un certain angle la jambe soulevée.

La paraplégie flasque peut être bénigne s'il s'agit d'un état *parétique et récent*. Quand la paralysie est *marquée* et *ancienne*, elle est grave et indique des lésions importantes du segment inférieur de la moelle.

Peut-elle être en outre le symptôme de lésions transverses subtotales ou totales répondant à l'ancienne loi de Bastian? Certainement si ces lésions s'installent de façon rapide, plus difficilement si elles viennent progressivement (Brissaud, Dreyfus-Rose). C'est ainsi que dans un cas de Psammome observé par nous et où la moelle était réduite à la mineur d'une feuille de papier à cigarettes, l'aspect avait été d'abord celui d'une paraplégie spasmodique banale, puis celui d'une paraplégie en flexion. Ce fait vient ainsi à l'appui de ce qui a été observé par Lhermitte, par Head et Riddoch chez les blessés de guerre.

Il est à noter que dans les compressions très haut placées, cervicales, l'état spasmodique et l'automatisme paraissent moins marqués que dans les lésions dorsales. Ce fait, signalé jadis par Van Gehuchten, se retrouve dans une observation récente de MM. Pierre Marie, de Martel et Chatelin.

2° Motilité volontaire. — L'intensité du trouble est fort variable. Dans les paraplégies spasmodiques qui sont la règle, la *marche*, souvent possible, revêt le caractère classique de la démarche spasmodique avec varo-équinisme bilatéral.

La diminution de la *force segmentaire* prédomine à la fois sur le segment distal et sur les groupes raccourcisseurs. (Pierre Marie.) MM. Babinski et Jarkowski ont montré que, même complètement disparue, on peut parfois la faire réapparaître par la faradisation ou la bande d'Esmarch.

La *coordination* paraît en général peu troublée. Le type cérébelleux est rare, contrairement à ce qui se voit dans la syphilis. Les lésions dégénératives des faisceaux cérébelleux sont cependant anatomiquement évidentes. Il est probable que les symptômes correspondants sont masqués par la faiblesse et la spasmodicité des membres inférieurs. Aussi peut-on les voir réapparaître après amélioration comme dans un cas de tumeur juxta-médullaire opérée relaté par M. Gendron dans sa thèse.

C'est ce même déficit de la fonction cérébelleuse qui cause vraisemblablement en partie l'astasie abasie avec trouble de l'équilibre hors de proportion avec l'intensité de la paraplégie que présentent certains malades. Cependant l'ataxie par lésion des racines ou des cordons postérieurs a été signalée par Thomayer, par Benett.

3° Motilité réflexe. — Son état se laisse condenser en une formule : il y a exagération des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés normaux, apparition d'une nouvelle série de phénomènes dépendant de l'automatisme médullaire et constituant les réflexes d'*automatisme* ou de

défense. Le *signe de Babinski* peut être rapproché de cette dernière catégorie de symptômes. J'ajouterai que le mécanisme postural est troublé et qu'il y a en général abolition des réflexes de posture.

Telle est la formule habituelle : elle comporte des exceptions.

L'exagération des réflexes *tendineux*, l'apparition des *clonus* est habituellement proportionnelle à la spasmodicité. Mais elle manque dans la paraplégie en flexion (Babinski). Elle manque aussi parfois dans les paraplégies flasques. Au début il s'agit simplement d'un phénomène de schock, plus tard cette absence indique des lésions importantes du segment inférieur.

Assez souvent le réflexe rotulien revêt le caractère polycinétique. L'électromyographie nous a montré (Foix, Yacoël et Thévenard) qu'il ne s'agissait pas ici d'un phénomène clonique, mais de variations rapides du tonus réciproque des 2 systèmes antagonistes.

Les réflexes *cutanés* peuvent être simplement diminués, le plus souvent ils sont abolis. Il en est de même des *réflexes de posture*.

Quant aux réflexes d'*automatisme* dits de *défense*, leur exagération est constante, mais elle est surtout marquée dans les formes hyperspasmodiques et dans les paraplégies en flexion. Leur grande intensité indique à la fois la compression globale de la moelle (car elle n'est pas réalisée au même degré par la sclérose isolée du F. Py) et l'intégrité relative du segment inférieur (Babinski, Pierre Marie et Foix).

4° Troubles sensitifs. — Un grand nombre de malades accusent des sensations pénibles ou même de fortes douleurs au moment des spasmes toniques et des secousses spontanées de raccourcissement. M. Claude a montré que ces sensations peuvent coexister avec une anesthésie absolue.

Il est plus rare mais très caractéristique d'une compression localisée par tumeur de voir les malades signaler des sensations bizarres : courant d'eau froide ou chaude, frémissement, fourmillement, étendues à tout le corps ou à une moitié du corps et prenant leur point de départ aux environs de la compression.

D'autres présentent des phénomènes douloureux du type de la sciatique (Barré, Elsberg, Oppenheim). Mais ces *symptômes subjectifs sous-lésionnels* sont de moins grande importance que les *phénomènes objectifs*.

Ceux-ci vont de l'anesthésie absolue à l'hypoesthésie légère ou dissociée.

L'*anesthésie absolue* appartient aux sections physiologiques de la moelle, transitoires ou définitives. Elle est exceptionnelle. Mais l'anesthésie importante est de règle et peut présenter tous les degrés.

Dans les cas marqués, elle s'affirme à tous les modes et va souvent augmentant de haut en bas. Cependant cette dernière règle comporte de nombreuses exceptions. M. Babinski, Barré et Jarkowski ont insisté sur la persistance de zones sensibles dans le territoire des racines sacrées. Cette persistance, évidemment en rapport avec la topographie des fibres sensitives, appartient surtout aux compressions localisées avec intégrité relative de la moelle.

La façon dont l'anesthésie s'arrête est également importante à considérer.

Il faut en effet distinguer l'anesthésie *franchement dépressive* à limite supérieure *variable* et *floue* et l'anesthésie *relativement homogène* à limite supérieure *fixe* et *nette*. La première appartient surtout aux lésions diffuses et étendues, telles, parmi les compressions, celles qu'entraîne la pachyméningite pottique. La seconde aux lésions transverses par compression localisée, telles celles déterminées par les tumeurs juxta-médullaires. Il arrive cependant, nous verrons pourquoi, qu'une telle délimitation précise s'observe aussi au cours du mal de Pott.

L'*hypoesthésie* est parfois très légère. Elle peut manquer ou tout au moins n'être pas décelable par la méthode des touches, le malade disant simplement sentir moins bien. Elle est surtout fréquemment *dissociée* et presque toujours alors selon le type syringomyélique. L'anesthésie dissociée se présente au point de vue de ses limites supérieures comme l'anesthésie globale.

Cette dissociation n'entraîne d'ailleurs pas de véritable difficulté clinique en ce qui concerne le diagnostic avec la syringomyélie.

En effet : 1° dans la syringomyélie, l'anesthésie dissociée est *suspendue* ; exceptionnellement elle s'étend jusqu'à l'extrémité des membres inférieurs ; quand elle le fait elle va diminuant de haut en bas. Ces caractères sont l'opposé de ceux que l'on observe dans les compressions médullaires (réserve faite des racines sacrées parfois respectées).

2° Dans la syringomyélie, quand il y a asymétrie des troubles, les troubles sensitifs prédominent du même côté que les troubles moteurs. La compression réalise au contraire le syndrome classique de Brown-Séquard.

5° Fonctionnement du système autonome. — L'importance et la variabilité des troubles sphinctériens selon le siège et l'intensité de la lésion est un fait connu de longue date. Dès avant la guerre cependant, M. Souques avait montré que même au cas de paraplégie complète avec anesthésie extrême, le fonctionnement des réservoirs pouvait se faire de façon sensiblement normale, l'urine étant lancée en jet. Et ce fait montrait l'existence d'une variété *sympathique* de *l'automatisme spinal*.

Cette notion d'ailleurs conforme aux expériences classiques de Goltz, de Magendie, a été largement confirmée par les travaux d'André-Thomas, Head et Riddoch, Lhermitte, Guillain et Barré relatifs aux blessures de guerre.

L'automatisme des réservoirs a été spécialement étudié par Head et Riddoch, par Lhermitte, qui ont montré dans tous ses détails le fonctionnement de la *vessie automatique*, même au cas de section complète. Head et Riddoch ont établi que ce fonctionnement était de règle quand on évitait la distension et l'infection, et qu'il comportait des réflexes à point de départ cutané déterminant l'évacuation de la vessie. M. Danielopolu, Radovici et Carniol ont pu, par une méthode fort ingénieuse, étudier ces réflexes des réservoirs (réflexe *cutanéo-viscéraux*) et leurs manifestations réciproques (réflexes *viscéro-moteurs*).

Le fonctionnement automatique des réservoirs persiste non seulement au cas de section avec isolement du bout inférieur, mais même

au cas de *destruction des centres médullaires* (Head et Riddoch, Lhermitte). Dans ce dernier cas cependant, les réflexes cutanéo-viscéraux sont abolis. Tout ceci est d'ailleurs conforme aux vieilles expériences de Goltz et Ewald (1).

Le fonctionnement des *centres pilo-moteurs* a fait l'objet de recherches approfondies de la part de M. André-Thomas. Cet auteur distingue en dehors de la réaction locale, directe, un réflexe *spinal* provoqué par l'excitation des membres et un réflexe *encéphalique* provoqué par l'excitation de la nuque. Au cas d'automatisme médullaire, il n'y a plus de communication entre les deux départements isolés. Le réflexe encéphalique descend et le réflexe spinal remonte jusqu'à une limite, approximativement la même, qu'ils ne peuvent ni l'un ni l'autre franchir.

En dehors de l'intérêt même de cette variété *d'automatisme sympathique*, l'étude des réflexes pilo-moteurs tire encore une importance du fait qu'il n'y a pas correspondance entre la topographie des centres sympathiques et des centres moteurs ou sensitifs de la moelle. Leur recherche établit donc une topographie d'ordre différent qui est à mettre en parallèle avec la topographie sensitivo-motrice.

La *sudation* participe également à l'automatisme spinal. Horsley, Cushing pensaient qu'elle était en général supprimée dans le segment paralysé, ce qui peut se mettre en lumière par une injection de 1 centigramme de pilocarpine. Déjerine et Levy Valensi, Gendron, avaient fait des observations du même ordre ; Collier, Pitt, avaient vu au contraire la sudation exagérée. En réalité ceci est des plus variables, et la seule chose que l'on peut dire, c'est qu'il n'y a pas correspondance entre les réactions du segment isolé de la moelle et celle de l'ensemble du système nerveux central. La *sudation excessive* avait déjà été rapportée au cours des compressions de la moelle. MM. Head et Riddoch l'ont étudiée dans les sections de la moelle et en ont montré toute l'importance. Ils ont établi l'existence en pareil cas des réflexes *cutanéo-sudoraux*. Ici encore il n'y a pas correspondance absolue entre la topographie sensitivo-motrice et la topographie des sueurs *encéphalique* et *spinale* (André-Thomas). Pour ce dernier il y aurait grande analogie entre celle-ci et celle des réflexes pilomoteurs.

Les *réactions vaso-motrices* méritent aussi d'être considérées. M. Barré a insisté sur l'intérêt des différences de température qui séparent les parties paralysées des parties saines. Ces différences, signalées autrefois par Vulpian, ont été retrouvées pendant la guerre par Guillain et Barré, Head et Riddoch, Lhermitte. Elles peuvent être renforcées en découvrant le malade pendant 1/4 d'heure.

Les réactions vaso-motrices ne se font pas non plus normalement dans les segments paralysés, et très souvent on observe à leur niveau le phénomène de la ligne blanche de Sergent. Mais ces phénomènes vaso-

(1) Goltz détruisait la moelle chez le chien à l'aide d'une baguette d'acier rougie. Le vessie surveillée reprenait bientôt son fonctionnement automatique.

moteurs varient d'aspect suivant les régions excitées et, sauf exception, il est difficile de baser sur eux une localisation très précise. Cependant ils donnaient une très bonne indication dans un cas de mal de Pott observé par MM. Klippel et Monier-Vinard.

* * *

Tels sont, rapidement passés en revue, les signes lésionnels et sous-lésionnels des compressions de la moelle. Existe-t-il en outre des signes trompeurs, des signes en quelque sorte *pseudo-lésionnels* ?

Soderbergh et Sundberg ont observé dans un cas de compression en C_2, C_4 une atrophie des petits muscles de la main qu'ils attribuent à une sensibilité spéciale de ceux-ci. Des cas d'erreurs par radiculites sous-lésionnelles, par anesthésie trop bas placée, ont été également rapportés.

L'erreur inverse, bien que plus rare, a été faite également. (Oppenheim a signalé jusqu'à l'atteinte des 6e, 7e et 8e paires. Le nystagmus a été observé.) Les auteurs qui ont eu à interpréter ces symptômes *sus-lésionnels* ont pensé en général qu'il s'agissait de retentissement à distance et de compression par le liquide céphalo-rachidien refoulé (de Quervain).

Dans d'autres cas, il s'agit plus simplement de lésions myélitiques ascendantes (André-Thomas, Pierre Marie et Foix). Dans un cas déjà ancien de MM. Thomas et Hauser, il existait une cavité syringomyélique remontant 3 segments au-dessus d'une compression par mal de Pott. MM. Barré et Schrapf ont apporté dans ces temps derniers une autre interprétation, jadis invoquée par Vulpian, des phénomènes de cet ordre. Ayant observé chez des sujets atteints de compression dorsale des sensations d'engourdissement, de gêne, et des troubles vaso-moteurs dans les membres supérieurs, ils les attribuent à l'atteinte des centres sympathiques. MM. André-Thomas, Elsberg, nous-même avons observé des phénomènes analogues.

Sans contester par conséquent la possibilité du refoulement du liquide céphalo-rachidien ou de la méningite circonscrite, et tenant pour établie l'existence de lésions myélitiques à distance, nous pensons qu'il sera bon de voir, au cas de signes sus-lésionnels, s'ils ne peuvent pas s'expliquer par l'atteinte du sympathique.

SÉMÉIOLOGIE SPÉCIALE

Deux étiologies sont à mettre hors de pair, l'une pour sa fréquence, l'autre pour son intérêt chirurgical : le Mal de Pott, les Tumeurs juxta-médullaires énucléables.

1° ***Mal de Pott.*** — De beaucoup la cause la plus fréquente de paraplégie par compression. Dans les cas typiques, le début de la paraplégie pottique est progressif et précédé par une longue période de phénomènes douloureux radiculaires. Mais très souvent les événements se précipitent et

la paraplégie se constitue en quelques semaines, parfois brusquement : *l'attaque de paraplégie* n'est pas rare au cours du mal de Pott.

Une fois constituée, la paraplégie pottique se présente sous des aspects cliniques fort variables, parmi lesquels il faut tout d'abord distinguer des formes légères et des formes graves.

Dans les *formes légères*, parfois, le malade ignore sa paraplégie. Il se plaint de douleurs radiculaires, il a remarqué une gibbosité, c'est à peine s'il avoue une certaine fatigue des membres inférieurs. L'examen clinique montre cependant l'existence d'une *paraparésie* avec phénomènes spasmodiques et signe de Babinski. Cette forme est éminemment curable.

D'autres fois, les troubles plus accentués ont inquiété le sujet ou son entourage. Il s'agit toujours cependant de *paraparésie bénigne* avec troubles modérés de la motilité volontaire et troubles sensitifs légers, malaisément délimitables.

Quelquefois enfin, ces troubles présentent des améliorations et des recrudescences parfois à longue échéance demeurant toujours modérées. C'est la *paraparésie intermittente* ou mieux *récidivante* des Pottiques.

Les *formes graves* ne sont pas désespérées et il est classique d'insister depuis Charcot sur la curabilité de la paraplégie pottique. Elles se groupent en types cliniques de pronostic assez différent.

Le premier est le plus banal, c'est la *paraplégie spasmodique*. Douleurs radiculaires, contracture modérée, paralysie motrice, incomplète bien que très accentuée, troubles sensitifs marqués mais dont il est impossible de fixer la limite supérieure (car elle varie d'un jour à l'autre et au cours du même examen), réflexes très exagérés, clonus, automatisme médullaire, parésie des réservoirs, tels sont ces signes habituels. Dans quelques cas les troubles sensitifs plus marqués présentent une limite supérieure relativement fixe et nette comme celle dont nous parlerons à propos des tumeurs juxta-médullaires. Ceci constitue une aggravation du pronostic, car cela indique soit une compression radiculaire ou médullaire accentuée par tubercule ou par abcès, soit un foyer de myélite transverse. La curabilité reste la règle chez l'enfant, elle est l'exception chez l'adulte.

Une deuxième variété est constituée par la *paraplégie flasque avec signes pyramidaux*. Celle-ci peut constituer le début d'une forme ultérieurement spasmodique. Cela se voit notamment au cas d'attaque de paraplégie. D'autres fois, elle reste telle et l'on observe alors, outre l'absence de contracture, un signe de Babinski, des réflexes d'automatisme ou de défense, un clonus modéré et des réflexes rotuliens d'intensité variable. Les troubles sensitifs sont marqués, les troubles sphinctériens de règle et très accentués.

Ce type de paraplégie flasque permanente est grave, il comporte l'atteinte étendue de la moelle et la non-intégrité du segment sous-lésionnel.

La *paraplégie hyperspasmodique* n'est pas très fréquente au cours du mal de Pott. Elle signifie compression localisée par tubercule ou abcès et intégrité relative du segment inférieur. Ainsi elle se rapproche des tumeurs juxta-médullaires, mais à côté du tubercule compressif il existe habituellement une pachyméningite étendue. Quand le tubercule est relativement

isolé, la limite des troubles sensitifs peut affecter le type fixe et net caractéristique des compressions localisées.

Quant à la *paraplégie spasmodique en flexion,* elle constitue l'aboutissant de la forme précédente et de celles parmi les paraplégies spasmodiques où l'automatisme médullaire est très développé. Elle peut s'accompagner de phénomènes douloureux intenses. Son pronostic est grave, bien qu'elle soit susceptible d'une certaine amélioration.

Le *syndrome de Brown-Séquard* proprement dit est rare, mais l'on observe assez souvent la tendance au Brown-Séquard. La *dissociation syringomyélique* des troubles sensitifs *sous-lésionnels* n'est pas exceptionnelle.

Une dernière variété mérite d'être isolée, bien que peu banale, en raison de l'allure spéciale de son tableau symptomatique. C'est la *Myélite transverse subaiguë rapidement mortelle.* Cette forme débute de façon brutale par une attaque de paraplégie se constituant en deux jours. La paraplégie est complète et flasque. Il existe du signe de Babinski, un automatisme médullaire très accentué, les réflexes tendineux sont faibles ou modérés, les réflexes rotuliens plus faibles que les réflexes achilléens ; la paralysie des réservoirs est complète.

Les troubles sensitifs, très accentués, se terminent de façon *linéaire*, le niveau des réflexes d'automatisme peut se confondre avec celui des troubles sensitifs ou rester sensiblement plus bas. Les signes de mal de Pott manquent habituellement, mais il existe une dissociation albumino-cytologique très prononcée. Ce syndrome de myélite transverse subaiguë s'accompagne d'un état général grave et le malade succombe au bout de quinze jours à 2 mois. L'autopsie ne montre pas de compression mais une pachyméningite encore jeune et à son niveau des lésions médullaires en apparence souvent peu marquées avec œdème, aspect réticulé ou grillagé, pas de périvascularite. Ces faits dont nous avons observé deux cas, l'un publié par M. Pierre Marie et nous-même, l'autre par MM. Garnier et Cathala, sont à rapprocher de ceux publiés sous le nom de myélite segmentaire tuberculeuse par MM. Raymond, Westphal, Dupré et Delamarre et plus récemment par MM. Lhermitte et Klarfeld. M. Cornil en a rapporté un exemple tout récent.

2° ***Tumeurs juxta-médullaires énucléables.*** — Elles sont caractérisées dans les cas typiques par une *paraplégie hyperspasmodique* à marche *lentement progressive*, à troubles sensitifs *nettement délimités*, s'accompagnant de *phénomènes radiculaires* et très souvent d'une *tendance au Brown-Séquard*.

Il est classique de dire que leur symptomatologie passe par trois phases : phase de troubles radiculaires, phase de syndrome de Brown-Séquard, phase de paraplégie constituée. Mais il ne faudrait pas s'exagérer l'importance de ce schéma, les troubles radiculaires manquent assez souvent, le syndrome de Brown-Séquard aurait été observé dans près de 80 % des cas, mais il peut manquer complètement, ou être peu accusé, ou n'être que transitoire.

Schématiquement, il est vrai, le diagnostic peut se poser à deux périodes; lors des troubles radiculaires, à la période de paraplégie. Mais une douleur radiculaire même très localisée, même s'accompagnant des modifications du liquide céphalo-rachidien que nous décrirons plus loin, ne justifiera qu'assez rarement une intervention en raison de l'incertitude relative du diagnostic.

C'est donc à la période de paraplégie tout au moins commençante, sinon constituée, que le diagnostic se pose presque toujours. Il se base sur les symptômes énumérés plus haut dont la valeur doit être discutée.

Les *troubles radiculaires*, sensitifs ou moteurs, tout d'abord subjectifs puis objectifs, fixes, limités, pauci-radiculaires, ont une importance qu'on ne saurait méconnaître pour le diagnostic de compression. Leur valeur est également grande pour le diagnostic *du siège* de la compression. Elle reste médiocre pour celui de sa *nature*. Ils peuvent manquer en effet dans les tumeurs juxta-médullaires (Clarke, Schultze, Gendron, della Vedova, etc). Ils y sont moins constants que dans le Mal de Pott où pourtant ils manquent parfois. Ils peuvent exister d'autre part en dehors des compressions au cours des lésions syphilitiques par exemple. Leur fixité, leur limitation stricte, leur extension lente et progressive sont en faveur de la compression très localisée et par conséquent de la tumeur juxta-médullaire.

Les *phénomènes médullaires moteurs* et le *caractère hyperspasmodique* de la paraplégie constituent un signe de premier ordre. Nous avons vu que cette paraplégie hyperspasmodique est caractérisée par une hypertonie très marquée, l'exaltation remarquable des réflexes tendineux, l'existence de spasmes toniques spontanés et de phénomènes d'automatisme spontanés ou provoqués d'une intensité extrême. L'ensemble de ces caractères ne veut pas dire tumeur juxta-médullaire, mais bien lésion *localisée* et presque toujours COMPRESSION, non seulement *libérant*, mais encore *excitant* le segment inférieur de la moelle, avec intégrité relative de ce segment inférieur. Ces conditions sont remplies au maximum par les tumeurs juxta-médullaires énucléables, et la constatation d'une paraplégie hyperspasmodique doit faire considérer leur diagnostic comme probable.

L'aspect des *troubles sensitifs*, en dehors des faits où ils revêtent le type radiculaire, est de grande importance également. Nous n'insisterons pas outre mesure sur les sensations spéciales, gêne locale permanente, courant d'eau chaude descendant, frémissement survenant par intervalles avec une netteté qui surprend le malade, souvent à l'occasion d'un mouvement, et qui sont un bon signe de compression localisée. Plus importants en effet sont les troubles *objectifs* de la sensibilité qui revêtent dans les cas typiques une topographie spéciale à limite supérieure *fixe* et *nette*. Fixe d'un examen à l'autre, à condition que ces examens ne soient pas trop espacés, auquel cas on peut la voir au contraire remonter lentement. Nette par la simplicité avec laquelle on peut la tracer par la méthode des touches annoncées sans qu'elle se modifie sensiblement au cours même de l'examen.

Cette anesthésie peut être légère (elle faisait défaut dans un cas de

MM. Roque, Chalier et Gignoux), ou dissociée selon le type syringomyélique (il s'agit alors d'une anesthésie en son entier cordonale) ou surmontée d'une zone d'hyperesthésie ou d'une bande d'anesthésie à tous les modes (il s'agit alors de phénomènes radiculaires associés). Quand elle revêt le type de Brown-Séquard, les phénomènes radiculaires sont d'un côté, les phénomènes médullaires de l'autre, et il existe des uns aux autres *un décalage* d'autant plus marqué que la compression est située plus bas (par suite de l'obliquité des racines). Ce caractère des troubles sensitifs n'est pas absolument spécial aux tumeurs juxta-médullaires énucléables. Il n'y est pas non plus constant, contrairement à ce que pensent Collins et Marks, et M. Babinski et Jarkowski ont insisté sur la zone d'hypoesthésie variable qui surmonte parfois la zone d'hypoesthésie nette à limites linéaires dont nous avons parlé. Il n'en a pas moins une très grande valeur. Signalons ici à nouveau la conservation possible des territoires sacrés. (Babinski, Barré et Jarkowski).

L'évolution progressive est de règle. Il faut cependant savoir que cette règle comporte des exceptions. Le début rapide a été observé par Stertz, Bruns, Förster, surtout il est vrai dans des tumeurs malignes. Claude, Babinski et Euriquez, Jumentié, Hédénius, Henschen, Oppenheim ont rapporté de véritables rémissions durant parfois plus d'un an. Malgré tout, l'évolution rapidement progressive, sans à-coups, de ces paraplégies est assez caractéristique. Elle est différente de celle du mal de Pott où les aggravations brusques sont presque de règle, différente aussi de celle de la paraplégie de Erb où les progrès sont plus lents.

Quant au *syndrome de Brown-Séquard,* c'est un symptôme intéressant mais dont il ne faudrait pas exagérer l'importance. Il manquait le plus souvent dans les observations de Frazier et Spiller. Ce que l'on observe dans la majorité des cas, c'est la prédominance croisée des troubles moteurs et sensitifs (parfois même un double syndrome de Brown-Séquard avec niveau différent des troubles sensitifs). Un tel type de paraplégie se peut rencontrer dans le mal de Pott, dans la paraplégie syphilitique. Cependant un syndrome de Brown-Séquard bien franc avec phénomènes radiculaires fixes et nets et douleurs persistantes sera nettement en faveur du diagnostic de tumeur juxta-médullaire.

Tels sont les signes qui caractérisent cette variété de compressions. Aucun d'eux, on le voit, n'est pathognomonique. Cependant leur combinaison constitue un tableau caractéristique, lequel, associé aux modifications du liquide dont nous parlerons plus loin, fait de leur diagnostic dans la plupart des cas un diagnostic de certitude.

La *nature* de la tumeur influe peu sur cette symptomatologie. Cependant Abrahanson et Climenko ont insisté sur les dissemblances qui séparent les tumeurs dures des tumeurs molles. Aux premières appartiendraient surtout les signes sensitifs suspendus avec intégrité des territoires sacrés. Il n'en était pas ainsi dans les cas déjà signalés de M. Babinski, Barré et Jarkowski.

Le fibrome, le fibro-sarcome, le psammome ont été le plus souvent constatés. Le kyste hydatique n'est pas très rare (Souques, Beriel). Il permet

fréquemment des rémissions d'après Bériel. Le tubercule est surtout intra-médullaire, et la gomme assez fréquente devrait être guérie par le traitement. On a signalé des angiomes, des ostéomes, la compression par l'arachnitis calcaire de Vulpian, des anévrysmes, même l'hypertrophie des lames vertébrales (Pearce Bailey et Casamajer) ou des varices spinales (Gendron).

Au cas de tumeurs multiples, la symptomatologie est rapportée en général à la tumeur la plus haute. Dans un cas de sarcome multiple de M. Claude, la paraplégie avait revêtu un type intermittent, les tumeurs étant logées dans des logettes osseuses préformées. Presque toujours il s'agit de sarcomatose des racines, plus rarement de neurofibromatose associée au Recklinghausen comme dans un cas récent de M. Guillain. Il semble que les tumeurs sarcomateuses puissent essaimer de haut en bas (Bériel, Elsberg).

3° ***Autres causes de compression médullaire.*** — Nous les passerons rapidement en revue.

Les *tumeurs intra-médullaires* (thèse de Beck, Paris, 1913) peuvent être des tubercules, des gliomes, des gommes, etc. Leur fréquence varie, selon les observateurs, entre 11 0/0 (Frazier) et près de 30 0/0 (Schlesinger); en passant par 27 0/0 (Elsberg), et 20 0/0 (moyenne des cas publiés en France) par rapport à l'ensemble des tumeurs de la moelle. Elles sont surtout difficiles à distinguer des tumeurs juxta-médullaires énucléables. Nous discuterons ce diagnostic à propos du *siège* de la tumeur.

Le *Cancer vertébral* par l'atteinte prévue des racines donne lieu au tableau classique de la paraplégie douloureuse des cancéreux de Cruveilhier-Charcot. Cependant il est des cas de propagation pachyméningée directe (4 cas sur 8 dans la statistique de Grinker) où la douleur peut être moins marquée et où les anamnestiques (cancer primitif, généralement du sein) constituent l'argument principal.

La *Pachyméningite hypertrophique* (Charcot, Joffroy) habituellement cervicale, parfois lombaire, est une affection exceptionnelle. Elle donne lieu à un tableau très proche de celui de la syringomyélie à laquelle elle est d'ailleurs le plus souvent associée (Philippe et Oberthur). Une place à part doit être faite à la *Pachyméningite syphilitique* qui s'accompagne très souvent de symphyse tri-méningée et même de gommes des méninges. Le tableau ressemble encore à celui de la syringomyélie mais sans dissociation sensitive (tout au moins au niveau des symptômes lésionnels) et avec radiculalgies. La ponction lombaire montre un liquide très riche en lymphocytes, et contenant une proportion d'albumine considérable, si bien qu'il subsiste malgré la grosse lymphocytose un certain degré de dissociation.

La *Méningite séreuse circonscrite* a fait l'objet d'un grand nombre de travaux, surtout à l'étranger, depuis les premières publications de Horsley. Horsley lui-même, Spiller, Krause et Oppenheim, Auerbach ont essayé d'établir sa symptomatologie.

Elle serait caractérisée par la plus grande diffusion de phénomènes radiculaires : douleurs, hyperesthésie, par l'absence d'anesthésie, la fréquence des rémissions. Sa fréquence paraît avoir été fort exagérée, bien que son existence soit certaine (M. Claude a rapporté des cas de méningite séreuse cérébrale présentant toutes les garanties). Très souvent, en effet, elle est symptomatique d'une tumeur placée au voisinage (Christiansen). Le fait que sa résection détermine une amélioration n'est pas une preuve suffisante de son rôle pathogénique unique, et l'on peut, après une rémission de plus d'un an, voir réapparaître l'évolution progressive, cette fois causée par une tumeur. Dans un cas de Riddoch, la méningite circonscrite était consécutive à une blessure de guerre. Ces faits de méningite séreuse post-traumatique sont d'ailleurs les plus probants. Finkelnburg, Mingazzini, en ont rapporté des exemples. La syphilis, la tuberculose, la blennorrhagie (Horsly), la typhoïde (Bouché), ont été également invoquées.

Nous nous contenterons de signaler les autres causes de compression : le mal de Pott syphilitique (travail récent d'Aymes), le goitre métastatique (Bériel).

SIGNES TIRÉS DE LA RADIOLOGIE ET DE L'EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La radiographie seule ne montre guère les tumeurs, sauf le cas assez exceptionnel de psammome calcifié (Souques). Elle met en lumière, au cas de mal de Pott, de façon plus ou moins manifeste, les lésions vertébrales en cause. Il faut savoir que ces lésions, même au cas de paraplégie Pottique, peuvent être très peu manifestes et que leur absence apparente ne suffit pas à éliminer le mal de Pott. M. Sicard et ses collaborateurs ont insisté sur les aspects caractéristiques de la radiographie du cancer vertébral. Quant aux divers procédés de radiographie associée aux injections intra-rachidiennes, nous les retrouverons au diagnostic du siège.

Nous avons montré en 1910, M. Sicard et moi, seuls puis en collaboration avec Salin, que les compressions médullaires et notamment les pachyméningites pottiques et néoplasiques s'exprimaient à l'examen du liquide céphalo-rachidien par un syndrome spécial : la *dissociation albumino-cytologique*. Dès cette époque, nous avons montré que cette dissociation présentait plusieurs degrés et aboutissait à son maximum au syndrome de Froin (xantochomie, coagulation massive). Deux ans plus tard, nous avons montré également que la dissociation pouvait exprimer toute compression intrarachidienne ou *intracranienne*.

M. Nonne avait rapporté incidemment, au cours d'un long rapport sur les modifications du liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses fait en 1908 au congrès des neurologistes allemands et paru en 1910 dans le *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 3 cas de tumeurs juxta-médullaires énucléables avec hyperalbuminose du liquide, et, en 1910, 3 nouveaux cas de tumeurs du même type avec la même réaction. Mais nous avons les premiers montré qu'il s'agissait là d'une dissociation caractéristique

de toutes les compressions aussi bien par pachyméningite tuberculeuse que par tumeur (1).

Depuis lors de nombreux travaux de MM. Ardin-Delteil, Derien, Euzière et Royer, della Valle, etc., ont confirmé la valeur de la dissociation albumino-cytologique. Nous citerons les travaux allemands de Raven, malgré l'oubli sans doute involontaire, dans lequel il laisse nos recherches primitives, les travaux américains de Ayer, la revue générale d'Alquier, celle de Lantuéjoul consacrée au syndrome de Froin, etc.

D'autres auteurs ont publié des exceptions à la loi de dissociation ou des cas de dissociation en dehors des compressions rachidiennes (tumeur intra-médullaire, hémorragie cérébrale. Dufour, Dufour et Thiers). La dissociation peut aussi se voir à la phase aiguë du ramollissement cérébral.

La réalisation expérimentale de la dissociation albumino-cytologique a été faite en 1913 par Salin et Reilly (Salin et Reilly ont déterminé des pachyméningites tuberculeuses expérimentales); qui ont pu vérifier aussi expérimentalement nos recherches sur les résultats de la double ponction haute et basse, et plus récemment par Ayer à l'aide de la paraffine. Ce dernier auteur a pu réaliser aussi le syndrome de Froin et, comme Salin et Reilly, le blocage entre la partie haute et la partie basse du canal dural.

Somme toute, le liquide peut, au cas de compression médullaire, se présenter sous deux aspects : la dissociation albumino-cytologique, le syndrome de Froin. Il semble qu'il soit possible aujourd'hui de dresser le bilan de l'un et de l'autre.

1° La *dissociation albumino-cytologique* est avant tout caractéristique de *compression cérébrale* ou *médullaire*. Elle est relativement précoce, très précoce dans les compressions médullaires, un peu plus tardive dans les compressions cérébrales où elle accompagne la stase papillaire en la précédant le plus souvent. Elle s'observe aussi le plus souvent dans les compressions *radiculaires* par tumeur ou par pachyméningite.

2° Il est exceptionnel de la voir manquer dans les compressions médullaires, bien que des faits de cet ordre aient été signalés. En pareil cas une deuxième ponction, pratiquée à 1 ou 2 mois d'intervalle, la mettra généralement en évidence, comme nous avons eu l'occasion de l'observer.

3° Elle manque plus souvent au cas de compression intracranienne où son apparition peut être plus tardive.

4° La dissociation albumino-cytologique peut s'observer en dehors des compressions médullaires, cérébrales ou radiculaires : 1° au cours de l'hémorragie cérébrale (par suite de l'irruption sanguine), 2° à la phase tout initiale du ramollissement cérébral, 3° dans les myélites aiguës sans lymphocytose, notamment la poliomyélite à sa phase tout initiale, 4° dans une variété spéciale de myélite à marche subaiguë avec amyotrophie, la *myélite nécrotique*, 5° dans la *neuro-myélite optique*.

5° Le syndrome de Froin constitue dans la majorité des cas le maximum

(1) Rappelons que les premières études sur l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ont été publiées simultanément par Guillain et Parent, par Widal, Sicard et Ravaut en 1903.

du syndrome de dissociation albumino-cytologique. On peut de l'un à l'autre trouver tous les intermédiaires. Même dans les cas où le syndrome de Froin est associé à une lymphocytose abondante, il persiste un certain degré de dissociation.

6° Le syndrome de Froin est dû dans la majorité des cas à un blocage du canal dural empêchant la communication entre le liquide supérieur et le liquide inférieur et permettant la concentration en fibrine du liquide isolé. Nous avons pu dans un cas, MM. Pierre Marie, Bouttier et nous-même, donner la preuve de ce blocage par le procédé de la double ponction qui ramenait un liquide normal au-dessus et un liquide type Froin au-dessous de la compression. Ayer, par ponction de la grande citerne (ponction atlo-occipitale) a fait depuis des constatations identiques.

Ce blocage n'est cependant pas toujours absolu et il ne semble pas démontré qu'il soit absolument nécessaire pour réaliser au moins une ébauche du syndrome.

7° Le syndrome de Froin s'observe avec prédilection dans les deux conditions suivantes : une compression médullaire isolant le cul-de-sac sous-arachnoïdien inférieur, une méningite gommeuse ou une tumeur de ce cul-de-sac donnant lieu à une exsudation *locale* d'albumine et de fibrine avec cloisonnement relatif. A ce dernier type se rapportent les observations de Babinski, Elsberg et Rochfert, de Bériel (lymphosarcome), de Bremer (polyradiculite), de Souques et Lantuéjoul, d'Ardin Delteil, Levi-Valensi et Derrieu.

8° L'intensité de la dissociation albumino-cytologique est grossièrement proportionnelle à l'intensité de la compression ou à l'importance des réactions vasculaires ou pachyméningitiques qui l'accompagnent ou la déterminent. Elle a donc une certaine valeur *pronostique*.

9° L'état du liquide n'est pas le même au-dessus et au-dessous de la compression. C'est ce que l'on peut démontrer par le procédé de la *double ponction sus et sous-lésionnelle* (Pierre Marie, Foix et Robert, Pierre Marie, Foix et Bouttier, Ayer) qui montre un liquide beaucoup plus riche en albumine dans le cul-de-sac inférieur. Pour que cette différence ait une valeur diagnostique, il faut qu'elle soit marquée et approche au moins du simple au double.

En dehors des questions connexes de la dissociation albumino-cytologique et du syndrome de Froin, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut encore fournir d'autres renseignements.

La *pression* du liquide est en général diminuée, comme l'a montré M. Claude, et elle diminue très rapidement au cours de la ponction. Il en est notamment ainsi au cas de syndrome de Froin où l'on ne peut parfois retirer que quelques gouttes de liquide. Dans un cas de M. Ardin Delteil et Dumolard, la ponction resta blanche. Queckenstedt a donné comme symptôme de blocage l'absence de renforcement de la tension par la compression des veines du cou.

La *double ponction sus et sous-lésionnelle* montre des différences de pression

marquées entre le liquide supérieur et le liquide inférieur. Ces différences ont été notées par M. Claude et par Ayer au moyen de son procédé de ponction du confluent postérieur. La pression au-dessus peut être normale ou exagérée. Elle a pu donner lieu à des signes d'hypertension intracranienne dans une observation de Pearce Bailey.

Enfin dans un certain nombre de cas de sarcomatose, on a pu retrouver dans le liquide des cellules néoplasiques (Dufour, Leri et Catola, Widal et Abrami, Sicard et Gy, etc.).

Ajoutons que la *réaction de Wassermann* n'a pas au cas de compression rachidienne une valeur absolue. M. Vincent et Gendron, Oppenheim, Nonne, Forster ont rapporté des cas de séro-réaction à tort positive. En pareil cas, *la réaction du benjoin colloïdal* de M. Guillain reste négative. (Dans la sclérose en plaques, elle est positive avec Wassermann négatif : Achard et Thiers, Souques.)

La ponction doit être pratiquée avec prudence. MM. Guillain, Elsberg, ont rapporté des cas d'aggravation consécutive.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des compressions médullaires ni sur le diagnostic des différentes variétés de compressions. Quelques cas de myélite, par l'intensité de phénomènes spasmodiques qu'ils déterminent, ont mérité le nom de *pseudo-tumeurs* (Heuschen, Brüns, Böttiger). Goldflam, Pierre Marie et Bouttier ont signalé des cas de Brown-Séquard spontanément curables qui auraient pu induire en erreur.

Particulièrement décevante à ce point de vue, est ce que nous avons appelé la *myélite nécrotique*, qui s'accompagne de dissociation albumino-cytologique. Mais il s'agit d'un processus évolutif présentant nettement l'aspect des lésions intra-médullaires que nous retrouverons plus loin, et dont la limite supérieure à type diffus se déplace au cours de cette évolution.

De même les différentes variétés de compressions se reconnaisssent aux symptômes que nous avons déjà donnés. La *douleur* à la percussion des apophyses épineuses n'a pas une valeur absolue en faveur du mal de Pott, car elle se retrouve dans certains cas de tumeurs juxta-médullaires (Oppenheim et Krause). La *raideur* de la colonne, bien marquée, a une valeur plus considérable. Au moment de l'intervention, Elsberg insiste sur ce qu'il appelle le signe de la « tender spine ». Au cas de tumeur de la moelle, en effet, l'apophyse épineuse peut se ramollir, mais c'est vers son extrémité. C'est la base, au contraire, qui serait ramollie au cas de processus vertébral.

Quoi qu'il en soit, le *diagnostic topographique* précis, important surtout au cas de tumeur, comporte plusieurs questions successives : siège en hauteur, étendue de la compression, processus intra ou extra-médullaire, extra ou intradure-mérien, antérieur, postérieur ou latéral. La première surtout est capitale, et nous étudierons successivement à ce point de vue. (laissant de côté les descriptions classiques de paraplégies cervicales, dor-

sales ou lombo-sacrées), la valeur respective : des phénomènes radiculaires, des troubles sensitifs, des troubles moteurs, des troubles sympathiques, enfin de la ponction rachidienne.

1° *Valeur des phénomènes radiculaires.* — Les phénomènes radiculaires, quand ils sont nets, ont une valeur absolue, et de quelque façon qu'ils s'expriment : douleur en écharpe, anesthésie en bande, amyotrophie localisée.

On n'accordera donc jamais trop d'importance à l'interrogatoire du malade, et s'il accuse des phénomènes douloureux, il sera nécessaire d'en préciser le type et le siège exact. On pourrait, en effet, confondre une douleur radiculaire avec des sensations douloureuses cordonales, ou avec les douleurs crampoïdes provoquées par les contractions involontaires, ou avec ces sensations pénibles sous-lésionnelles sur lesquelles ont insisté M. Barré, Elsberg.

Parfois le malade ne souffre plus, mais a gardé le souvenir d'une douleur en écharpe ou de fourmillements qu'il localise encore nettement. Ces symptômes, moins décisifs que la douleur actuelle, ont cependant grande valeur.

L'anesthésie en bande succède au bout d'un certain temps à la douleur en écharpe. Sa valeur localisatrice est absolue. Parfois elle est associée au syndrome de Brown-Séquard, et l'on observe d'un côté l'anesthésie cordonale médullaire, étendue à toute la région sous-lésionnelle, et de l'autre la bande radiculaire. Il existe alors un « décalage » entre les deux niveaux, dont l'étendue est d'autant plus grande qu'il s'agit d'une lésion plus bas placée.

Dans un cas personnel de lésion siégeant en D_{12}, il existait entre la bande radiculaire (D_{12}) et l'anesthésie médullaire du même côté, un intervalle correspondant à L_1, L_2, où la sensibilité était respectée.

Cette bande d'anesthésie radiculaire peut être au début une bande d'hyperesthésie ou d'anesthésie douloureuse. Elle peut être complète ou incomplète, et même se limiter à la partie postérieure ou antérieure du tronc.

2° *Valeur des troubles sensitifs.* — Mais s'il est possible d'observer une bande radiculaire nettement isolée, il n'existe très souvent qu'une anesthésie plus ou moins marquée, étendue au territoire paraplégique et remontant plus ou moins haut.

La valeur localisatrice de ces troubles dépend de la netteté de leur niveau supérieur et de la fixité plus ou moins grande de ce niveau.

D'une façon générale, on peut dire que lorsque ce niveau est *fixe* et *net*, et ne varie pas au cours de plusieurs examens successifs, il indique le siège exact de la tumeur, et l'on peut opérer avec confiance en se basant sur ce symptôme.

Par contre, si ce niveau n'est pas net et varie d'un jour à l'autre ou au cours du même examen, sa valeur devient très relative. C'est à ce genre d'erreur qu'il faut rapporter les observations où l'on a localisé trop bas. Il s'agit en effet alors d'hypoesthésies cordonales dégressives de bas en haut et l'on verra, parfois assez rapidement, l'hypoesthésie se déplacer

jusqu'à atteindre le niveau réel, comme chez un malade d'Elsberg où il fallut opérer deux fois par suite d'une erreur de ce genre (la seconde fois avec succès).

MM. Babinski et Jarkowski ont insisté sur ce caractère dégressif de l'anesthésie dans quelques cas, et distinguent une zone d'anesthésie marquée, une zone d'hypoesthésie importante, une zone d'hypoesthésie légère et variable. La limite entre les deux dernières est nette et répond à la tumeur. Il nous semble que c'est là accorder une importance un peu trop grande aux troubles sensitifs très légers et le plus souvent absents qui surmontent parfois le niveau *fixe* et *net* des troubles sensitifs. Il est cependant bon de savoir que ces troubles légers sont possibles, surtout dans les vieilles compressions, et qu'il faudra suivre alors les indications de MM. Babinski et Jarkowski.

La valeur localisatrice des anesthésies *dissociées* est la même que celle des anesthésies à tous les modes.

3° *Valeur des troubles moteurs.* — Il est difficile le plus souvent d'apprécier de façon très précise où commence, où finit la paralysie, encore plus difficile de savoir où s'arrête la contracture.

L'atrophie musculaire et les troubles de la contraction électrique donnent parfois des résultats précis, surtout en ce qui concerne les membres et la ceinture scapulaire, mais les renseignements les plus précieux sont fournis par la réflectivité.

Les réflexes *tendineux*, normaux au-dessus de la lésion, abolis à son niveau, exagérés au-dessous, donnent lieu au niveau des membres à de nombreuses dissociations. Inversion du réflexe du radius signalée par M. Babinski dans les lésions de C 5, suppression du réflexe cubito-pronateur étudiée par MM. Pierre Marie et Barré dans les lésions de C_6, abolition du réflexe tricipital et parfois inversion du réflexe olécranien (Souques, Tinel), dans les cas de lésions de C_7, sont un bon exemple de leur importance capitale au niveau des membres supérieurs.

Les réflexes *cutanés*, normaux au-dessus de la lésion, abolis ou diminués à son niveau et au-dessous d'elle, sont surtout importants au niveau de l'abdomen. On y peut voir en effet des dissociations (Oppenheim) entre le réflexe épigastrique, le réflexe abdominal supérieur sus-ombilical (D_8, D_9), le réflexe abdominal inférieur (D_{11}, D_{12}) (1).

L'étude des *réflexes d'automatisme ou de défense* comporte un intérêt au moins égal. Ces réflexes se montrent exaltés dans la zone *sous-jacente* à la lésion, et là, cessent brusquement. On peut donc dire avec MM. Babinski et Jarkowski que leur limite supérieure indique la limite inférieure de la lésion.

Cette règle doit être admise de façon absolue avec les réserves suivantes :

(1) Voici les niveaux des principaux réflexes :
R. tendineux : deltoïdien C_5, flexion du bras (radial) C_5, cubito-pronateur C_6, tricipital C_7, flexion des doigts C_8, D_1, rotulien L_2, L_3, L_4, achilléen S_1.
R. cutanés : abdominal supérieur D , D_9, abdominal inférieur D_{11}, D_{12}, crémastérien L_1, plantaire normal S_1, fessier S_1, anal S_3.

a) Pour que la délimitation soit valable, il faut que l'automatisme spinal soit *intense*, les réflexes d'automatisme ou de défense diminuent toujours de bas en haut. En particulier leur *arrêt au niveau de l'aine* n'a aucune valeur de localisation. (Pierre Marie et Foix, Babinski et Jarkowski, Sicard.)

b) La limite supérieure peut être abaissée par des lésions myélitiques à distance (André-Thomas, Pierre Marie et Foix.)

Dans quelques cas de réflexes d'automatisme s'arrêtant au niveau de l'aine, nous avons pu avec M. Pierre Marie déterminer la véritable hauteur en recherchant *l'inhibition du clonus rotulien*. Pour cela, ce clonus étant provoqué, on recherche jusqu'à quel niveau il est inhibé par le pincement. Cette inhibition, qui dépend de l'automatisme médullaire, a la même valeur que le réflexe de retrait et se montre en pareil cas plus sensible.

Enfin quand les réflexes d'automatisme ou de défense sont très marqués, la paroi abdominale participe à leur mise en jeu et l'on peut alors, d'après la hauteur à laquelle remonte leur activité sur la sangle abdominale, apprécier la limite inférieure de la lésion (André-Thomas).

4° *Valeur des troubles sympathiques.* — On sait que les centres sympathiques ont dans la moelle une topographie différente des centres sensitifs et moteurs, que les centres de l'innervation vaso-motrice et sudorale de la tête et du cou se trouvent situés à la partie inférieure de la colonne cervicale de C_8 à D_2, et que notamment les fibres sympathiques irido-motrices passent principalement par la 1re racine cervicale.

MM. André-Thomas, Head et Riddoch se sont livrés à une étude approfondie des troubles sympathiques chez les blessés de guerre, et voici les conclusions de M. André-Thomas en ce qui concerne le siège chez l'homme des centres pilo-moteurs.

De C_8 à D_3 s'étendraient les centres de la face, de la tête, du cou, de la partie toute supérieure du thorax innervée par le plexus cervical.

De D_4 à D_7 s'étendent les centres du membre supérieur.

Les centres du membre inférieur vont de D_{10} à L_2, le tronc occupant la zone intermédiaire.

Les conclusions de Head et Riddoch et celles de M. André-Thomas lui-même en ce qui concerne les phénomènes sudoraux, montrent également une différence de topographie entre leurs centres et les centres sensitifs et moteurs.

Il résulte de ce qui précède que dans l'analyse des phénomènes pilo-moteurs ou sudoraux, on devra toujours avoir égard à cette topographie spéciale. Cette analyse n'en est pas moins précieuse, car, par les discordances qu'elle affirme, elle fournit un contrôle en quelque sorte plus subtil des troubles de la sensibilité et de la motilité.

Nous avons déjà vu que les phénomènes pilo-moteurs s'étudient par provocation des 2 réflexes encéphalique et spinal. Les troubles sudoraux peuvent se manifester spontanément, ils sont très renforcés par une injection de 1 centigramme de pilocarpine. Les phénomènes vaso-moteurs, la raie vaso-motrice, la pression artérielle (Lhermitte) subissent égale-

ment des modifications au-dessus et au-dessous de la lésion. Nous n'y reviendrons pas.

Nous rappellerons également simplement les notions classiques au sujet du centre oculo-pupillaire, de l'origine des fibres sympathiques cardiaques au niveau du bulbe et leur trajet dans la moelle jusqu'aux racines dorsales, de l'existence de deux centres vésicaux, un lombaire, un sacré, du siège sacré du centre sphinctérien, etc. Toutes ces notions peuvent être utiles pour préciser un diagnostic de localisation.

Importante également au point de vue pratique, l'existence de centres régulateurs au niveau de C_8 et D_1 rendant particulièrement périlleuses les interventions sur cette région (De Martel).

Si nous reprenons maintenant les éléments principaux du diagnostic de hauteur par région, nous verrons qu'ils ne sont pas les mêmes selon les régions considérées.

Dans la *région cervicale supérieure*, les troubles sensitifs, les phénomènes amyotrophiques sont les plus importants à considérer. Dans la *région cervicale inférieure*, les mêmes phénomènes, bien que nets, doivent céder le pas à l'étude plus précise de troubles des réflexes tendineux. Les troubles sensitifs et les phénomènes d'automatisme ou de défense reprennent l'importance primordiale au niveau de *la région thoracique*. *Au niveau de l'abdomen* on observe les symptômes complexes que M. André-Thomas réunit sous le nom de « syndrome de la paroi abdominale ».

Ce sont tout d'abord les troubles des réflexes cutanés, les troubles sensitifs et les réflexes d'automatisme, puis la paralysie motrice assez facile à apprécier à ce niveau et qui fournit des renseignements sur la limite supérieure de la lésion, enfin l'étendue plus ou moins considérable des réflexes pilo-moteurs et sudoraux.

Au niveau des membres inférieurs, les réflexes tendineux et l'amyotrophie reprennent la même importance qu'au niveau des membres supérieurs. M. Claude, MM. Dejerine et Lévy Valensi y ont signalé l'inversion du réflexe patellaire. Le diagnostic le plus délicat à ce niveau sera celui du siège radiculaire ou médullaire de la lésion. D'une façon générale, il est surtout basé sur la présence ou l'absence de phénomènes pyramidaux (signe de Babinski, réflexes d'automatisme). Ce que l'on signale surtout dans cette région, réserve faite du mal de Pott qui n'est pas rare, c'est la méningite gommeuse syphilitique du cul-de-sac ou certaines tumeurs mollasses à développement lent (tumeurs géantes de Collins et Elsberg).

Le diagnostic des lésions du cône ou de la queue de cheval peut être fort malaisé (thèse de M. Dufour). Raymond, Dufour, Roussy et Rossi, Gendron, ont montré qu'au-dessus du cône le réflexe anal persiste ainsi que le jeu du sphincter, au contraire de ce qui arrive dans les lésions radiculaires sacrées. Si le cône est touché, les douleurs seront en faveur de la lésion radiculaire. Tel est l'ensemble des symptômes sur lequel s'appuie le diagnostic *en hauteur* des compressions de la moelle. Nous ne reviendrons

pas sur les *signes de fausse localisation* que nous avons déjà discutés chemin faisant, ni sur les signes fournis par la radiologie isolée dans le mal de Pott ou le cancer vertébral.

Par contre, les résultats de la ponction lombaire nous arrêteront quelques instants.

Nous avons déjà vu comment la double ponction pouvait par la comparaison de la teneur en albumine et de la pression au-dessus et au-dessous de la lésion, fournir des renseignements sur son siège.

Divers auteurs ont essayé d'aller plus loin et d'obtenir des radiographies indiquant la sténose.

A l'étranger Dandy, et après lui Viderve, Bringel, Jacobeus se sont adressés de préférence *aux injections d'air*. L'air injecté lentement après ponction jusqu'à la dose de 50 cmc. monte vers les ventricules qu'il vient remplir. S'il existe une striction très marquée, il s'arrêtera à son niveau. Cette intervention n'est pas sans inconvénient. Une céphalée intense avec sudation, fièvre, y est constante. On a signalé 4 cas de collapsus non mortel, 1 cas de crises épileptiformes. La lésion fut décelée dans 2 cas par l'arrêt, dans 2 autres par une crise de douleurs provoquée à son niveau. Dans 1 cas, il y eut erreur. En France, M. Sicard s'est adressé aux injections de lipiodol. Celui-ci, injecté dans l'espace épidural, a une tendance à descendre le long de cet espace. S'il est arrêté, il forme une barre transversale très visible et diffuse à droite et à gauche. Mais cette méthode épidurale paraît inférieure à la méthode *sous-arachnoïdienne*. M. Sicard injecte 1/2 cmc de lipiodol par ponction rachidienne haute ou par l'espace atlo-occipital (par un procédé analogue à celui déjà indiqué de Ayer). Le lipiodol descend jusqu'au cul-de-sac sacré s'il n'y a pas d'obstacle. S'il existe un obstacle, il reste suspendu au niveau de ce dernier. Plusieurs interventions heureuses ont confirmé la valeur de ce procédé.

Les images qu'il fournit sont en effet extrêmement nettes et très supérieures certainement à celles que peut fournir l'injection d'air. Si l'on ajoute à cela, outre les divers inconvénients signalés plus haut, que l'air beaucoup plus diffusible restera plus malaisément *accroché* par la tumeur, on comprendra que la supériorité appartienne nettement au lipiodol. Celui-ci, d'après M. Sicard, est indéfiniment supporté par les méninges. Il n'y provoque qu'une réaction insignifiante ne dépassant pas 48 heures. Sa résorption est lente et atteint 2 années.

Mais cette lenteur de résorption qui serait à la rigueur une objection chez un sujet normal est de nulle importance chez un malade qui va subir une intervention aussi grave que la laminectomie.

Ainsi donc, la technique de M. Sicard paraît dans un grand nombre de cas appelée à donner un caractère de certitude à un diagnostic devenu déjà singulièrement sûr. Peut-on aller plus loin et préciser l'étendue de la lésion, son siège intra ou extradure-mérien, extra ou intramédullaire, et s'il s'agit d'une tumeur, ses rapports avec la moelle.

L'étendue de la lésion est aisée à déterminer quand il existe un automatisme médullaire bien développé. En pareil cas il fixe, comme l'ont montré

MM. Babinski et Jarkowski, la limite inférieure de la lésion ; sa limite supérieure était fixée par l'anesthésie. Cette règle toutefois n'est vraie que si les réflexes d'automatisme ou de défense dépassent nettement l'aine, où ils ont une tendance à se limiter.

Des raisonnements analogues peuvent être tenus à l'égard des réflexes tendineux dont l'abolition signifie lésion primitive du segment, ou à l'égard de la distance qui sépare le réflexe pilo-moteur ou la sueur encéphalique du réflexe pilo-moteur ou de la sueur spinale. Malheureusement ces réflexes sympathiques ont fréquemment une tendance à diffuser.

Quoi qu'il en soit, si l'on parvient à déterminer l'étendue de la lésion, on aura le plus sérieux des éléments pour régler la question de son *siège, extra ou intradure-mérien*.

Comme l'ont dit MM. Babinski et Jarkowski, une lésion longue a toutes les chances d'être *extra* et une lésion courte d'être *intra*dure-mérienne. Ceci est fort exact non seulement parce qu'une tumeur extradure-mérienne ne comprimera la moelle qu'après avoir pris un grand développement, mais encore parce que en pareil cas la limite supérieure mesurée par l'anesthésie étant d'origine *radiculaire*, due à la compression des racines dans l'espace épidural, la limite inférieure mesurée par les réflexes d'automatisme ou de défense est au contraire d'origine médullaire. Ainsi donc la longueur probable de la tumeur est accrue de tout le décalage dû à l'obliquité des racines, ce qui au niveau des racines dorsales inférieures fait une différence de plusieurs segments. Au cas de tumeur intradure-mérienne, au contraire, la racine est comprimée à l'origine, au niveau même du segment qui lui a donné naissance.

Le *siège extra ou intramédullaire* de la lésion peut être difficile à déterminer s'il s'agit de tumeurs. Les signes classiques que l'on a donnés en faveur des tumeurs *intramédullaires* : moindre spasmodicité, absence de douleurs, dissociation syringomyélique, sont loin d'être pathognomoniques.

C'est ainsi qu'il existe des compressions par tumeur extramédullaire avec spasticité médiocre, que les douleurs ne sont pas rares en cas de tumeur intramédullaire (Batten, Hirschberg, Roux et Paviot, Jumentié et Ackermann) et qu'elles sont fréquemment absentes au cas de tumeur extramédullaires (1 fois sur 14 seulement pour Frazier et Ellis, dans plus de la moitié des cas pour Förster), que la dissociation syringomyélique n'a de valeur que si elle est franchement *suspendue* comme dans la syringomyélie.

La distance qui sépare les réflexes d'automatisme ou de défense des troubles sensitifs demeure en général minime au cas de tumeur intramédullaire. Celle-ci se comporte au maximum comme une tumeur intradurale. On peut même voir les phénomènes pyramidaux remonter au-dessus des phénomènes lésionnels radiculaires et l'automatisme médullaire déborder l'anesthésie.

Mais il faut se méfier en pareil cas des anesthésies incomplètes. L'amyotrophie a une valeur plus grande comme signe de localisation lésionnelle primitive, et le fait que les phénomènes pyramidaux peuvent la déborder est la démonstration du siège intramédullaire de la lésion. Ainsi en était-il

chez 2 malades, observés par M. Pierre Marie et nous-même, où une amyotrophie intense avec R. de D. dans le territoire de L_5, S_1 était associée à un automatisme médullaire remontant jusqu'à L_1.

Cette règle perd de sa valeur dans les lésions très anciennes. Elle est d'ailleurs de moindre importance aujourd'hui que les tumeurs intramédullaires se sont montrées curables par la méthode de l'énucléation spontanée avec opération itérative (von Eiselsberg, Elsberg) ;

Quant à la *topographie par rapport à la moelle*, elle peut être antérieure, postérieure ou latérale. Cette dernière localisation se traduit par un syndrome de Brown-Séquard particulièrement net, mais dont les signes moteurs, chose curieuse, ne siègent pas toujours du côté de la lésion. Il existe, en effet, plusieurs observations de *Brown-Séquard paradoxal*, attribué par les uns au refoulement de la moelle contre l'os, par les autres à des lésions de myélite, par Elsberg à la mollesse de la tumeur.

Ajoutons que comme le fait remarquer ce dernier, le ligament dentelé constitue une barrière *résistante* que les tumeurs ne franchissent pas volontiers. Ainsi les tumeurs postérieures, les plus fréquentes, se traduisent surtout par des phénomènes radiculaires douloureux nets avec anesthésie de type non dissocié et limite supérieure radiculaire. Les tumeurs antérieures, au contraire, donnent d'abord des phénomènes radiculaires à type amyotrophique, suivis de spasticité, et enfin d'une hypoesthésie relativement tardive et volontiers dissociée à limite supérieure d'origine médullaire et cordonale. Pour le même auteur, les sensations de fourmillement dans la jambe opposée au côté probable de la tumeur seraient caractéristiques de ce siège particulier.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'automatisme médullaire domine cette question de la physiologie pathologique des compressions spinales. C'est lui qui explique les caractères spéciaux de la réflectivité et de la contracture, les modifications du fonctionnement du système autonome que nous avons passés en revue.

Les études de Guillain et Barré, Head et Riddoch, Lhermitte, Marinesco, Benola, Gatti, Marburg, faites sur des blessés de guerre, ont montré, en effet, la persistance, même au cas de section complète, des manifestations réflexes que nous avions envisagées avec M. Pierre Marie comme reflétant l'automatisme spinal.

MM. Head et Riddoch dans leur article du Brain, M. Lhermitte dans son importante monographie sur la section complète de la moelle, distinguent 2 phases principales à l'évolution des symptômes ; une phase de shock où l'activité médullaire est supprimée, une phase d'automatisme où l'on voit réapparaître l'ensemble de ses manifestations, y compris le réflexe d'allongement direct et aussi le réflexe d'extension croisée (Lhermitte).

Ceci prouve que la libération médullaire complète par section développe les phénomènes d'automatisme avec souvent une grande intensité. On y

peut voir aussi apparaître un certain retour du tonus, et ce tonus a une tendance à se reproduire en flexion (Lhermitte, Head et Riddoch).

Mais habituellement ni l'automatisme ni surtout l'exagération du tonus n'ont la même intensité que dans certaine section incomplète et surtout dans les compressions de la moelle. Ce sont là vraisemblablement les conséquences des phénomènes de shock, d'altération par isolement. (Ces dernières vont souvent jusqu'à la dégénérescence de nerfs périphériques, ainsi que nous l'avons vu avec M. Pierre Marie). Sans doute aussi faut-il faire intervenir pour expliquer l'exaltation de l'automatisme dans les compressions médullaires un certain degré d'excitation de la moelle. Quoi qu'il en soit, la physiologie pathologique des compressions pose toute une série de questions que nous aborderons rapidement : pathogénie des réflexes d'automatisme ou de défense, pathogénie des spasmes toniques et du signe de Babinski, pathogénie de l'automatisme viscéral et sympathique, pathogénie de la paraplégie hyperspasmodique, pathogénie de la contracture en flexion.

Nous ne nous étendrons pas sur la vieille discussion relative à la signification des *réflexes d'automatisme médullaire*. L'existence des réflexes croisés, confirmée depuis par tous les auteurs, notamment Paulian, Pastine, Lhermitte, Head et Riddoch, celle des réflexes rythmiques que nous avons étudiés avec Strohl et qui font le sujet d'un travail récent de M. Radovici, les belles recherches récentes de M. Marinesco et de ses collaborateurs, suffisent à montrer que les mouvements défensifs n'épuisent pas la série de ces phénomènes réflexes. A supposer que quelques-uns d'entre eux aient un caractère défensif, l'ensemble doit être considéré comme dépendant de l'automatisme entier de la moelle, et nous savons les rapports de ce dernier avec l'automatisme de marche. Les mêmes synergies primordiales sont d'ailleurs réalisées par les syncinésies de coordination.

Un point plus important est de savoir la signification lésionnelle de ces phénomènes. Dès nos premières recherches, nous mentionnions avec M. Pierre Marie que quand les lésions pyramidales sont isolées ces phénomènes n'ont pas la même intensité que quand il y a lésion globale de la moelle. Et M. Babinski notait de son côté que leur importance allait souvent de pair avec l'absence de dégénération du f. pyramidal. D'autre part, l'examen anatomique nous ayant montré l'existence constante de lésions pyramidales dans 5 cas de phénomènes des raccourcisseurs sans signe de Babinski, nous en avions conclu que la présence de réflexes d'automatisme ou de défense exagérés signifiait lésion (ou compression) du f. pyramidal.

Un certain nombre de faits observés depuis lors avec M. Alajouanine (voir sa thèse sur les paraplégies en flexion d'origine cérébrale) nous conduit à modifier quelque peu cette manière de voir. Il est à remarquer que tous les cas de réflexes d'automatisme sans signe de Babinski concernent des malades du même ordre : ce sont des vieillards pseudo-bulbaires ou plutôt lacunaires à lésions bilatérales, ce sont des malades atteints de lésions infantiles se rapprochant plus ou moins du syndrome de Little,

bref des sujets chez qui il est vraisemblable de supposer à côté de lésions pyramidales des lésions des centres ou des voies extrapyramidales et notamment des corps striés.

Nous pensons par conséquent, M. Alajouanine et moi, que les réflexes d'automatisme sont à la fois sous la dépendance du système pyramidal et du système extrapyramidal, et que si leur exaltation est en rapport de façon constante avec des lésions du f. pyramidal, si d'autre part des lésions pyramidales suffisent à les provoquer (il n'existe pas à notre connaissance de cas anatomiques en contradiction avec ces 2 propositions), elle n'est pas moins favorisée par les lésions de la voie extrapyramidale. Ceci expliquerait pourquoi d'une intensité médiocre au cas de lésion pyramidale pure, ils deviennent si marqués au cas des lésions globales de la moelle.

Ceci nous conduit également à parler de leurs rapports avec le signe de Babinski. Nous avons été amenés, M. Pierre Marie et moi, à considérer ce dernier comme faisant partie du système des réflexes d'automatisme ou de défense. Nous ne voyons pas de raisons d'abandonner cette opinion. Il est certain cependant que le parallélisme des 2 phénomènes n'est ni absolu ni absolument constant. Toute raison de zone réflexogène mise à part, ceci pourrait être interprété de la façon suivante : le signe de Babinski comporte non seulement l'extension réflexe, le plus sensible des phénomènes de retrait, mais encore l'abolition (ou la diminution) du réflexe cutané normal en flexion. Que celui-ci persiste, on pourra voir malgré le retrait, l'absence de signe de Babinski ou un signe de Babinski très diminué par le combat des réflexes. Pratiquement nous pensons, par application de ce qui a été dit précédemment : 1° qu'un signe de Babinski isolé signifie lésion pyramidale très prépondérante ; 2° qu'un phénomène des raccourcisseurs sans signe de Babinski signifie lésion associée des voies pyramidales et extrapyramidales.

La question des *spasmes toniques* en extension, si fréquents au cours des compressions médullaires, mériterait d'être approfondie. La première interprétation qui se présente est qu'il s'agit là de phénomènes d'allongement superposables aux phénomènes de retrait et dépendant comme eux de l'automatisme médullaire. Cependant il y a discordance entre l'importance de ce spasme tonique d'extension et la faible intensité habituelle du réflexe d'allongement. Ces phénomènes se présentent d'autre part comme de véritables *décharges de contracture.* Il se pourrait qu'ils eussent, soit avec la contracture pyramidale, soit avec la rigidité décérébrée et les *cerebellar fits* des auteurs anglais, des rapports plus importants qu'il ne semble au premier abord. Nous avons, quant à nous, une tendance à les considérer comme des phénomènes d'irritation *centrifuges* et à les séparer ainsi des phénomènes réflexes.

Ce seraient ces mêmes phénomènes d'irritation *centrifuges* qui donneraient ainsi, avec l'exaltation de l'automatisme médullaire, son aspect et sa pathogénie spéciale à la *paraplégie hyperspasmodique.* Ceci coïncide assez bien avec ce que l'on sait de sa cause habituelle : compression avec intégrité relative du segment inférieur.

Quant à la *contracture en flexion*, l'accord semble aujourd'hui général pour la considérer comme un phénomène des raccourcisseurs fixé et par conséquent comme une *contracture d'automatisme*. Elle apparaît donc comme essentiellement différente de la contracture en extension, et ainsi se trouve mise en lumière l'importance capitale de la distinction faite par M. Babinski. Faut-il invoquer en outre pour l'expliquer une lésion nécessaire des voies efférentes des centres mésocéphaliques comme le pense notamment M. Walshe ? L'existence démontrée (Pierre Marie et Foix, Alajouanine) de paraplégies en flexion d'origine cérébrale suffit à établir qu'il n'en est rien. La fréquence de l'attitude en flexion dans la maladie de Little vient d'ailleurs à l'appui de cette négation.

Mais est-ce à dire que la contracture en flexion ne dépend en rien des voies extrapyramidales ? Ce que nous avons dit des réflexes d'automatisme montre que ce n'est pas là notre opinion. Des lésions du corps strié, très marquées dans le cas d'Alajouanine, légères dans notre cas, existaient dans les 2 cas histologiquement étudiés jusqu'ici de paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Nous pensons donc que très probablement les voies extrapyramidales participent le plus souvent à la pathogénie des contractures en flexion, mais non pas, exclusivement tout au moins, celles qui prennent leur point de départ dans le mésocéphale.

Il nous paraît aussi très probable, comme à M. Babinski, qu'il faille faire intervenir dans la pathogénie de cette contracture des phénomènes d'*irritation*. Ceci cadre avec la cause habituelle de la contracture en flexion, c'est-à-dire : la compression ; ceci cadre aussi avec ce que nous avons dit de la paraplégie hyperspasmodique, si proche ; ceci cadre enfin avec la rareté et la faiblesse du retour du tonus dans les sections de la moelle. Comme le fait remarquer M. Babinski, la persistance du signe des orteils et de la flexion dorsale réflexe du pied chez des paraplégiques guéris est tout à fait en faveur de cette importance de l'irritation dans la pathogénie de ces phénomènes.

Quant à l'automatisme des réservoirs et du système sympathique, nous avons déjà montré le degré de perfection auquel depuis la guerre avait été portée son étude commencée autrefois par Vulpian, par Goltz, et auquel M. Souques avait apporté une importante contribution clinique. Nous avons dit tout l'intérêt, qui dépasse le cadre de ce rapport, qui s'attache aux recherches de MM. Head et Riddoch, André-Thomas, Lhermitte. Nous n'y reviendrons pas.

DISCUSSION

M. Barré (de Strasbourg). — Sur le vaste sujet des compressions médullaires dont M. Foix nous a présenté une mise au point si documentée et si précieuse, je me bornerai à exposer quelques remarques.

1° Les compressions médullaires ont été envisagées à leur période d'état, à leur phase paraplégique, et les différents phénomènes qu'on peut obser-

ver à une phase préparaplégique, ont été assez négligés, comme ils le sont jusqu'à maintenant par tous les auteurs classiques qui se sont occupés de la question. Il nous semble pourtant qu'il est indiqué de chercher à isoler une *phase préparaplégique* des compressions médullaires.

On n'en connaissait guère jusqu'à maintenant que les douleurs radiculaires qui correspondent au niveau de la lésion ; avec Schrapf, j'ai attiré l'attention sur des douleurs et des troubles sympathiques sus-lésionnels ; enfin tout récemment (1), j'ai commencé l'étude clinique de douleurs sous-lésionnelles, dues à l'irritation des cordons antéro-latéraux ou postérieurs et qui se montrent surtout aux membres inférieurs.

Ces troubles précèdent souvent pendant des mois, voire même des années, les phénomènes paraplégiques. Je ne reviens pas aujourd'hui sur la description de leurs caractères. J'ajoute seulement que dès le moment où ils existent il peut être possible de mettre en évidence, en les provoquant pour ainsi dire, des troubles objectifs de grande valeur. Si le malade qui se plaint de souffrir d'un membre inférieur a noté en plus qu'il éprouve après la marche une faiblesse marquée dans le membre, qu'on le fasse courir pendant un certain temps : et l'on aura des chances de voir apparaître à l'arrêt, une « manœuvre de la jambe » positive, alors qu'elle pouvait faire entièrement défaut quelques minutes auparavant. Egalement, l'épreuve du « saut à pieds joints » que j'ai décrite récemment peut devenir positive, passagèrement, après l'effort de marche.

On peut espérer qu'en poursuivant l'étude de tous ces phénomènes, et en détournant à leur profit une partie de l'attention qui se fixe surtout sur la période paraplégique, il deviendra possible, en s'aidant de la ponction lombaire, de bonnes radiographies et des autres moyens récents de diagnostic topographique, de faire très tôt un diagnostic de compression médullaire au début.

Quand il s'agira d'un mal de Pott, on pourra espérer obtenir des guérisons complètes en évitant la paraplégie qui aggrave considérablement le pronostic. On peut espérer en effet que l'immobilisation précoce, ou l'emploi prolongé de la radiothérapie, pourront amener des guérisons complètes.

Le même bénéfice pourra être offert à ceux qui seront porteurs d'une tumeur de la moelle quand la gravité, encore réelle, de la laminectomie aura diminué au point de pouvoir être proposée à titre de manœuvre exploratrice.

2° Parmi les formes de paraplégies qu'il a présentées, M. Foix a cru devoir garder la *forme flasquo-spasmodique* : je me demande s'il est bien légitime de continuer à isoler sous cette appellation composite, dont les termes constitutifs s'opposent, « les cas où la flaccidité s'accompagne d'exagération de réflexes tendineux ».

(1) J.-A. Barré et R. Schrapf. *Rev. Neurol.* 1920, n° 3.
J.-A. Barré. Les différentes douleurs des compressions médullaires. *Presse Médicale* du 19 mai 1923, n° 40.

On a longtemps discuté le rapport entre flaccidité musculaire et hyperréflectivité tendineuse. Je ne veux pas ouvrir de nouveaux débats à ce sujet, mais je peux apporter quelques faits qui me paraissent éclairer la question.

En effet, on voit souvent des paraplégies avec exagération du réflexe rotulien, par exemple, dont la cuisse paraît flasque à la vue et au palper. Mais essaie-t-on de mobiliser latéralement ou de haut en bas la rotule, on sent qu'elle est fixe. Rotule fixe au-dessous d'un muscle flasque : comment comprendre ces deux faits ? C'est que la rotule est fixée par le crural qui est contracturé sous un quadriceps qui reste flasque (1). La même dissociation dans l'état des différents faisceaux d'un même muscle ou des différents muscles d'un même groupe peut s'observer pour les muscles du mollet et ceux de l'avant-bras ; pour ces derniers, il est fréquent d'observer un signe de la pronation net (qui a la valeur d'un signe de contracture) par contracture du rond et du carré pronateur, alors que les muscles de la région externe de l'avant-bras paraissent mous.

Il est possible que les différents muscles profonds juxta-osseux appartiennent à un groupe fonctionnel spécial qui assure la statique du corps, tandis que la fonction cinétique serait dévolue surtout aux muscles superficiels, notablement différents à d'autres égards encore ; c'est là une hypothèse qu'on peut émettre, mais ce qu'il me paraît utile de souligner, c'est que la prétendue paraplégie flasque-spasmodique doit nous apparaître comme une *variété de paraplégie spasmodique*, dans laquelle la contracture qui explique l'exagération des réflexes tendineux est localisée à certains muscles profonds ou à certains faisceaux d'un muscle.

3° Sur les *réflexes de défense*, je ferai deux remarques.

a) On dit, qu'en cas de paraplégie, leur absence au-dessous du pli de l'aine perd toute signification dans la fixation du pôle inférieur d'une compression médullaire.

Je crois que ces réflexes de défense peuvent encore être déclenchés au-dessus de cette ligne et jusqu'à un niveau élevé et utilisable pour le diagnostic du niveau inférieur de compression, quand on emploie une excitation, plus intense, plus prolongée, et si l'on sait qu'ils ont souvent à l'abdomen un temps perdu, beaucoup plus élevé qu'aux membres.

Dans un cas présenté à la Société de Neurologie (avril 1923) et publié dans l'*Encéphale* (juillet (?) 1923), j'ai pu en agissant ainsi obtenir des réflexes de défense nets jusqu'à une ligne située au-dessus de l'ombilic, et fixer exactement la limite inférieure d'une compression médullaire.

b) Après cette remarque clinique, une remarque sur la pathogénie des réflexes de défense.

Certains auteurs, au cours d'études, d'ailleurs des plus intéressantes, ont considéré peu à peu ces réflexes de défense, comme des manifestations

(1) J'ai déjà attiré l'attention sur ces faits dans une communication au Congrès des aliénistes et neurologistes à Strasbourg en 1920 : Recherches sur les caractères du clonus rotulien « vrai » et considérations sur le clonus en général.

d'automatisme médullaire, comme une des expressions les plus nettes de la « libération » de la moelle.

L'expérience de ces dix dernières années qui a apporté des documents abondants sur la section de la moelle — et en particulier sur les sections totales et immédiates — permet de dire que si les réflexes de défense peuvent exister dans ces cas où la moelle est réellement isolée des étages supérieurs, ils n'acquièrent jamais le degré qu'on leur trouve si souvent chez les malades dont la moélle est simplement comprimée et irritée.

Nous avons, M. Guillain et moi-même, noté ce fait. J'ai quelque satisfaction à voir aujourd'hui mon ami, le Dr Foix, notre très distingué rapporteur, indiquer qu'une *excitation* des fibres motrices médullaires paraît nécessaire à la production de ces réflexes.

M. L. Bériel (Lyon). — Le diagnostic de compression médullaire par tumeur n'est certainement pas assez souvent porté. Pour ma part, j'ai observé pendant ces dernières années 20 cas rentrant dans ce groupe (non compris, naturellement, les observations de cancers vertébraux avec symptômes à prédominance osseuse ou radiculaire qui ne prêtent pas aux mêmes considérations pratiques) ; et, depuis que mon attention est attirée sur ce sujet, j'en vois tous les jours davantage. Seulement depuis le début de cette année, j'ai été appelé à faire 6 fois un diagnostic assez ferme pour conduire à l'opération. Dans un cas, la tumeur n'a pas été trouvée et la malade est restée dans le *statu quo*. Il reste 5 cas dans lesquels l'intervention a vérifié le diagnostic et permis la libération : une fois il s'agissait de kystes hydatiques, deux fois de tumeurs intradurales primitives malignes ; dans ces trois faits les malades n'ont pas tiré de bénéfice de l'intervention, qui a été faite sans le moindre incident. Dans les deux cas restant, malgré un état grave, la libération a amené la guérison ; ce qui, ajouté à deux cas observés, les années précédentes, porte à 4 le nombre des malades auxquels on a rendu un service inappréciable. Nous devons absolument faire tous nos efforts pour perfectionner tous les jours nos moyens de diagnostic.

Tous les documents anatomo-cliniques concernant ces observations sont en cours de publication avec mes collaborateurs dans le *Lyon chirurgical*.

M. Veraguth (de Zurich). — Les très intéressants rapports et les communications que nous venons d'entendre m'ont suggéré une revision de mes cas personnels sur ce sujet.

Voici le peu de remarques que je voudrais me permettre pour toucher quelques points qui peut-être méritent de ne pas être négligés.

D'abord une question de théorie. Sir James Purves Stevart a souligné le rôle que jouent les troubles circulatoires pour expliquer les symptômes à distance. Il a certainement raison, mais il me semble qu'au moins dans les cas d'une compression assez rapide il y a encore un autre mécanisme qui entre en jeu. M. Foix rappelle que M. H. Head et Riddoch ainsi que

M. Lhermitte divisent les suites d'une section complète de la moelle en deux phases : d'abord la phase du shock et puis celle de l'automatisme. Or, il me semble, le rapporteur a poussé l'analyse très finement encore plus loin en disant qu'à part le shock, il y a encore l'altération *par isolement*. Je dirais que c'est l'expression française, d'ailleurs très claire, pour ce qu'appelle mon maître, M. de Monakow, la *diaschisis*. Celle-ci n'est pas un shock. Ce shock est une altération par excès d'excitation ; par contre, la diaschisis est la paralysie passagère par suppression dans les parties normales du système nerveux de l'influx qui lui parvient normalement de la partie lésée. Il est vrai que ce phénomène est lié à une lésion qui se fait assez rapidement, nous l'observons donc seulement dans un nombre restreint de cas de compression.

Quant à la symptomatologie, deux petites remarques. M. Foix a sûrement raison en disant que les malades avec des tumeurs intra-médullaires sont loin d'être toujours à l'abri des douleurs. Dans les deux cas de tubercule congloméré que nous avons opérés, les malades ont souffert atrocement des douleurs à répartition à peu près segmentaire indescriptibles, qui, les opérations finies, ont peu à peu cessé.

L'un de ces malades a montré des semaines après l'opération comme dernier reste des troubles sensitifs une hypoesthésie articulaire qui se traduisit par une astéréognosie.

Quant aux troubles sensitifs, combien de temps pouvaient-ils exister avant de se joindre aux autres symptômes de la compression ? Voici une observation curieuse. Pendant onze années, une malade avait souffert de douleurs à forme névralgique intercostale dont la nature restait obscure tant pour moi que pour un grand nombre de neurologistes en Amérique et en Europe. Un beau jour, les autres symptômes se sont montrés, qui ont rendu facile le diagnostic d'une tumeur intradurienne. Celle-ci supprimée par l'opération, la douleur névralgiforme disparut ainsi que les autres signes, ce qui prouve que ces douleurs se sont bornées pendant 11 ans à se manifester monosymptomatiquement.

Dans plus d'un cas, j'ai rencontré la difficulté que mentionne M. Foix dans son excellent rapport et dont la discussion s'est occupée, c'est-à-dire que les limites des troubles sensitifs ne restent pas nettement à la place où nous les désirerions pour localiser catégoriquement la compression. Y a-t-il dans ces cas un signe de localisation reliable à la douleur à la pression qui se montre souvent à certaines places de la colonne vertébrale ? D'après ce que j'ai vu, ce n'est pas le cas. Au contraire, j'ai plusieurs fois constaté que le maximum de douleur à la pression peut être éloigné de trois ou quatre vertèbres de la compression, soit en dessus, soit en dessous. Je ne tenterai pas d'expliquer ce fait, mais je termine par une petite remarque thérapeutique.

Dans un cas avec des limites instables de troubles considérés, une douleur excessive au niveau de C4 m'a entraîné à commencer l'opération à cette place et à chercher d'abord en haut. Or, la tumeur extra-médullaire avait son pôle supérieur au niveau de C7 et était d'une longueur de

deux vertèbres. Cela fait que la malade a perdu par cette opération 7 arcs vertébraux. Mais elle nous l'a pardonné ; en dépit de cette lésion opératoire excessive, elle ne jouit pas seulement depuis cet événement (7 ans), d'une santé complète, mais aussi d'une capacité de travail parfaite comme jardinière et bonne ménagère.

M. Poussepp (de Dorpat). — Dans son excellent rapport, le Dr Foix n'a presque rien dit de la localisation transversale des faisceaux médullaires ; les observations personnelles cliniques et anatomo-pathologiques me permettent de penser que les cas de compression médullaire peuvent fournir des éléments pour établir une localisation détaillée : si l'on étudie le mode de variation des symptômes après l'ablation de la tumeur, on constate de prime abord une amélioration de la sphère sensitive et cette amélioration de la sensibilité se propage ordinairement de haut en bas.

Si l'on étudie l'évolution de la maladie, on constate que la disparition de la sensibilité a également une tendance à se propager de haut en bas. Ainsi dans quelques-uns de mes cas, la disparition de la sensibilité a été également constatée d'abord dans la cuisse et elle s'est propagée ensuite dans la jambe et le pied.

Ces faits confirment l'hypothèse de la localisation des faisceaux sensitifs de la périphérie vers le centre.

La même corrélation doit exister évidemment dans les voies motrices. Dans mes cas, j'ai constaté une propagation graduelle des paralysies de bas en haut.

J'ai observé aussi un cas de la tumeur intra-médullaire, ou la disparition de la sensibilité avait commencé au pied et peu à peu se propageait de bas en haut ; la parésie musculaire commença à la cuisse. Alors dans ce cas, les symptômes évoluent suivant un type inverse. Je crois qu'il faut attirer l'attention sur ces cas, parce que peut-être dans l'évolution des symptômes que nous pourrons avoir des signes plus sûrs de la diagnose différentielle entre les tumeurs intra et extra-médullaires.

Dans mes 17 cas, que j'ai diagnostiqués et opérés, j'ai obtenu la guérison complète dans 13 cas. Fibrome, 6 cas ; sarcome (5 guérisons, 3 améliorations) ; lipome, 1 cas, amélioration ; méning. spinale, 2 cas.

Dans les cas de sarcome, en 2 cas récidive après 2 ans et en 1 cas après 8 mois.

Dans un cas de méningite spinale, j'ai opéré 2 fois parce que je n'avais obtenu qu'une amélioration passagère, et j'ai trouvé dans la seconde opération une tumeur sarcomateuse plus haut (2 segments plus haut).

Dans 1 seul de ces cas, mort dans trois semaines à cause de la pneumonie.

Ainsi les plus favorables cas sont les fibromes, dans lesquels on a pu obtenir la guérison complète et définitive.

La technique opératoire est tout à fait simple, si on fait l'opération par les voies sous-périostales, presque sans sang.

La position du malade est sur le côté droit avec les jambes fléchies.

Avant l'opération, je fais une injection de strychnine et après l'opération une injection d'atropine.

Dans un travail qui date de 1921 (1), j'ai attiré l'attention sur la méningite spinale, qui peut être confondue avec la tumeur, qui peut être située plus haut. Le procédé de M. Sicard donne de tels avantages pour le diagnostic des tumeurs médullaires, que je crois qu'il marquera une époque nouvelle dans la chirurgie médullaire.

COMMUNICATIONS

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

A propos du fonctionnement automatique de la Vessie et du Rectum, dans les fortes Compressions de la moelle, par M. A. Souques.

M. Foix a eu l'obligeance de rappeler mon travail sur les fonctions automatiques ou réflexes de la vessie et du rectum. Ce travail, fait avant la guerre et communiqué (1) à la Société de Neurologie en 1913, est, si je ne me trompe, le premier paru sur ce sujet. Il est, semble-t-il, resté ignoré des auteurs, qui, pendant la guerre, se sont occupés du fonctionnement automatique des réservoirs. Je désire aujourd'hui revenir brièvement sur ce chapitre.

J'avais été amené à m'en occuper dans les circonstances suivantes. J'examinais, un jour, un enfant atteint de paraplégie par mal de Pott dorsal. Sa paraplégie est totale et pour ainsi dire complète : aucun mouvement n'est possible, à l'exception parfois d'une légère esquisse presque imperceptible de flexion et d'extension du gros orteil droit. L'anesthésie superficielle et profonde est absolue dans tous les modes, depuis les orteils jusqu'à l'ombilic. Aux points de vue moteur et sensitif, les troubles sont extrêmes et comparables à ceux d'une section de la moelle.

L'enfant ne sent ni le besoin d'uriner ni celui d'aller à la selle ; il ne peut arriver ni à uriner ni à déféquer volontairement. Il ne sent pas le passage de l'urine et des matières, et, comme l'anesthésie des membres inférieurs et du siège est absolue, il ne se rend compte de l'évacuation de la vessie ou du rectum vue par la vue ou par le contact des mains avec le drap souillé, à moins qu'il n'ait entendu le bruit du jet pendant la miction.

Un jour, au cours d'un examen, j'ai assisté à une miction inconsciente et involontaire : le jet était vif et avait une force et une rapidité visiblement normales. Quelques jours après, pendant un nouvel examen, j'ai vu une miction semblable. Enfin, au cours d'un troisième examen, j'ai

(1) Souques et Nadal, Paraplégie en flexion avec exagération des réflexes d'automatisme médullaire : réflexes direct et croisé dits de défense et évacuation réflexe des réservoirs. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1913.

assisté à une défécation involontaire et inconsciente : la sortie des matières était lente, obéissant à la seule force des contractions péristaltiques de l'intestin. Mon attention ayant été attirée sur ces phénomènes, je fis surveiller le malade pendant huit jours consécutifs, pour contrôler le nombre des mictions et des selles. Toutes les heures, jour et nuit, le lit fut examiné et je pus ainsi savoir que le malade avait quatre à cinq mictions et une selle dans les vingt-quatre heures. La vessie et le rectum fonctionnaient donc avec une fréquence et une régularité normales. Il n'y avait ni paralysie des muscles des parois rectales et vésicales, ni paralysie des sphincters. Mais tout cela se passait en dehors de la volonté et à l'insu de la conscience.

Pour interpréter ces phénomènes singuliers, dont les détails sont consignés dans le travail en question, j'invoquais l'exaltation de la réflectivité médullaire qui résulte de la libération de la moelle, en disant : « Cette réflectivité est exaltée par la suppression de l'influence cérébrale, suppression pour ainsi dire complète, déterminée ici par la compression pottique. La moelle, privée du frein cérébral, est livrée à son automatisme propre qui se trouve exalté, ainsi qu'en témoignent l'exagération des réflexes de défense et le caractère même de la miction et de la défécation. Les incitations parties de la muqueuse vésicale et rectale se transmettent normalement aux centres spinaux qui, exaltés du fait de leur autonomie, font contracter énergiquement la vessie et le rectum et suppléent la volonté. Tout cela se passe en dehors de la conscience, en raison de la lésion compressive qui sépare le cerveau de la moelle. Celle-ci, libérée de l'action inhibitrice de celui-là, voit son pouvoir réflexe augmenter considérablement. » J'ajouterai que les incitations parties de la peau peuvent, comme celles parties des muqueuses, déterminer l'évacuation des réservoirs, et que l'excitation de la lésion spinale sur la moelle sous-jacente peut, comme le signale M. Foix, contribuer à augmenter l'automatisme spinal.

Ce fonctionnement automatique de la vessie et du rectum, *chez l'homme*, confirmait les données expérimentales établies, *chez l'animal*, par Goltz et Ewald d'abord, et ensuite par M. Müller, au moyen de sections transverses de la moelle. Si, au cours d'une section transverse de la moelle dorsale, le segment lombaire, siège des centres vésico-rectaux, est respecté, il peut suffire au rétablissement plus ou moins rapide des fonctions vésico-rectales ; si ce segment lombaire est détruit, les fonctions de la vessie et du rectum se rétablissent encore, grâce au centre sympathique qui intervient et remplace le centre spinal. On sait, en effet, que ces fonctions ont deux centres, l'un dans la moelle lombaire et l'autre dans le système sympathique.

Les résultats de mon étude sur les fonctions automatiques des réservoirs ont été confirmés et complétés par de nombreux et importants travaux faits pendant la guerre et parmi lesquels je citerai particulièrement ceux de MM. Head et Riddoch, de M. Lhermitte et de MM. Georges Guillain et Barré.

Sur les troubles de la Sensibilité dans les Compressions par tumeur,

par MM. L. Bériel et A. Devic (de Lyon).

1. Les troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité doivent être considérés au point de vue du diagnostic général comme l'élément essentiel.

2. Une tumeur intra-rachidienne peut exister un certain temps sans provoquer de perturbations sensitives ; mais en pratique, on doit toujours ou attendre ou déceler quelques troubles de cet ordre pour avoir une certitude suffisante de celles qui imposent une opération.

3. Les troubles *objectifs* sont bien connus ; l'étude de nos cas personnels n'apporte aucun fait essentiel à cet égard. Nous remarquerons toutefois que la limite supérieure des anesthésies, généralement considérée comme symptôme important pour la localisation en hauteur, nous paraît un signe « indésirable », et nous nous attachons toujours à ne pas compter sur lui autrement que comme élément de contrôle : en effet, il est dangereux d'attendre l'établissement d'une anesthésie nette et limitée pour baser l'indication opératoire sur un diagnostic précis.

4. Les troubles *subjectifs* sont précieux dans toutes les phases du diagnostic, mais malheureusement très mal connus dans leur pathogénie et extrêmement variables.

Les douleurs peuvent avoir une intensité suffisante pour que ce seul fait ait une valeur positive dans le diagnostic général ; mais cela est rare (étant entendu que nous ne considérons pas ici la « paraplégie douloureuse des cancéreux », qui est plutôt une maladie rachidienne qu'intrarachidienne, et différente au point de vue des sanctions thérapeutiques).

Les points douloureux spontanés, légers, nécessitent un interrogatoire minutieux, ou *provoqués*, vertébraux, paravertébraux ou intercostaux, nous paraissent avoir une valeur toute spéciale pour le diagnostic de localisation en hauteur ; plusieurs auteurs les ont signalés, mais il nous semble qu'on ne leur attache pas l'importance qu'ils méritent. Dans quatre de nos opérations récentes, où la localisation était difficile, nous avons été conduits à une précision réelle par l'étude de ces signes. Nous donnons comme exemple ces quatre cas :

a) Points paravertébraux dans 5e, 6e, 7e espaces droits, localisation admise sur le 6e segment médullaire dorsal. On fit centrer l'opération sur l'apophyse D4 ; tumeur immédiatement découverte et enlevée sans difficulté (no 578, avril 1923).

b) Points paravertébraux, dans les 9e et les 10e espaces gauches ; localisation admise ; segment médullaire D9. Centrage sur apophyse D7. Extraction sans difficulté (no 569, février 1923) ;

c) Points paravertébraux dans le 3e espace gauche ; localisation, segment D3, centrage sur apophyse D1, extraction immédiate (no 571, février 1923).

d) Points douloureux sous-costaux, paraxyphoïdiens ; localisation admise, segment médullaire D6, centrage sur apophyse D4. Libération facile (no 537, mars 1922).

Dans tous ces cas, les tumeurs furent enlevées par une laminectomie intéressant seulement deux ou au maximum trois lames.

Les Algies « d'alarme dans les métastases cancéreuses rachidiennes, par M. Sicard.

A propos du chapitre « des douleurs rachidiennes » du rapport très remarquable de M. Foix, je désirerai rappeler que nous avons signalé, il y a plusieurs mois déjà avec Forestier (Soc. Méd. Hôp., 16 juin 1922) l'apparition d'algies prémonitoires diffuses, à distance, *véritables algies d'alarme* au cours des compressions rachidiennes métastatiques.

M. Barré est revenu récemment méthodiquement sur ce sujet en étudiant les douleurs des compressions rachidiennes, dans leur ensemble.

Voici comment les faits se passent. Un sujet est opéré de cancer, cancer de l'estomac, de la prostate, etc., et surtout chez la femme, cancer du sein. L'intervention opératoire est normale. Plusieurs années s'écoulent. L'état local, l'état général demeurent parfaits. Mais, un jour, sans cause, des douleurs apparaissent, diffuses, thoraciques ou des membres, sans caractère de fixité, tenaces un jour, atténuées le lendemain, affectant la forme de sciatique, de névralgie intercostale, de névralgie du bras, pouvant s'installer durant plusieurs semaines ou s'espacer un laps de temps au moins égal. Puis, avec ou parfois sans accalmie intermédiaire, l'algie se fixe, les douleurs satellistes disparaissent, et dès lors, l'algie symptomatique d'une métastase rachidienne va évoluer, à titre autonome, avec son implacable terminaison.

La conclusion pronostique pratique est qu'il ne faut pas se hâter de conclure chez un ancien néoplasique opéré, ou même chez un néoplasique non opéré, à la bénignité de douleurs, diffuses ou variables, et de qualifier de névralgies ou de « rhumatismes » des manifestations douloureuses qui ne sont que prémonitoires d'une localisation métastatique rachidienne.

La radiographie, le contrôle du liquide céphalo-rachidien sont souvent impuissants à cette période de début du mal, à dépister la lésion cancéreuse vertébrale. Mais ces investigations doivent toujours être pratiquées, et parfois une dissociation albumino-cytologique précoce sera le témoin de la localisation rachidienne métastatique.

Il est difficile de donner une interprétation pathogénique de ces faits. Irritation toxique du liquide céphalo-rachidien sur les racines ? Réactions d'ordre hémoclasique ? Intervention du système sympathique ? Aucune hypothèse ne donne pleine satisfaction à cet égard.

Le Dermographisme blanc dans la Compression médullaire, par M. C. Negro (de Turin).

La réaction vaso-motrice qu'on obtient, sous la forme de raie, lorsqu'on trace sur la peau d'un sujet un trait avec l'ongle ou avec la pointe du

crayon (dermographisme), n'a pas été, que je sache, méthodiquement étudiée dans les cas de compression médullaire. Ainsi les communications, à ce propos, sont assez rares et fragmentaires.

M. Ch. Foix, dans son excellent rapport à cette réunion sur la clinique et la physiologie pathologique des compressions médullaires, a donné quelques notices relativement au dermographisme, en disant : les réactions vaso-motrices ne se font pas normalement dans les segments paralysés, et très souvent on observe à leur niveau le phénomène de la *ligne blanche* de Sergent. Mais ces phénomènes vaso-moteurs varient d'aspect suivant les régions excitées, et sauf exception, il est difficile de baser sur eux une localisation très précise. Cependant ils donnaient une très bonne indication dans un cas de mal de Pott observé par MM. Klippel et Monier-Vinard.

Il y a vingt-deux ans (1901) que, pendant l'examen clinique d'un jeune homme de dix-huit ans, où j'ai diagnostiqué une néo-formation intra-rachidienne, j'avais observé que depuis une ligne transverse, correspondante à peu près au foyer de compression médullaire, les excitations faites avec l'ongle ou avec tout autre objet dur et mousse, obtenaient une *raie blanche*, qui ne disparaissait qu'après quelques minutes, et qu'au contraire la même excitation provoquait sur la peau du segment du corps situé au-dessus une *raie rouge*, plus ou moins persistante. Ce phénomène me parut intéressant du point de vue physio-pathologique et clinique, tellement que depuis ce temps je n'ai jamais négligé de le rechercher dans tous les cas de compression médullaire, qui s'offraient à mon observation.

Les résultats de mes recherches et les considérations qui en découlent m'incitent à les résumer ici.

Avant tout je donnerai une relation très sommaire du cas clinique, dans lequel j'ai observé pour la première fois le *dermographisme blanc*, que je ne pouvais soupçonner alors comme conséquence de la compression de la moelle épinière.

M. Valentini, âgé de 18 ans, n'a pas de tare neuropathique, pas de syphilis, pas de signes cliniques de tuberculose ; il était bien portant jusqu'au mois d'octobre 1900.

A cette époque, après une longue excursion en montagne, il a ressenti une faiblesse de l'extrémité inférieure droite, attribuée, faute d'autres raisons plausibles, à la fatigue de la marche prolongée. Mais cette faiblesse éveilla sa préoccupation lorsqu'un repos de quelques jours ne produisit aucune amélioration. Quelques semaines après survint une raideur de la même extrémité, qui empêchait la marche ; en même temps le malade ressentait des douleurs neuralgiformes sur le côté droit de la partie médiane du thorax au niveau de la cinquième dorsale, douleurs qui progressivement augmentèrent avec le caractère parfois de douleurs lancinantes.

Trois mois après le début de la maladie sont apparus des troubles de la miction ; en même temps l'impotence fonctionnelle et la contracture musculaire étaient augmentées, et s'installait progressivement une faiblesse avec raideur de l'extrémité inférieure gauche. A cette époque, lors de ma première consultation, le malade présentait le tableau d'une paraplégie spinale spasmodique ; mais les résultats donnés par l'examen de l'état présent et l'évolution du syndrome ne pouvaient laisser aucun doute sur le diagnostic de compression médullaire.

La paraplégie avec contracture plus accentuée à droite, où elle a commencé, les réflexes rotuliens très exagérés, et les achilléens vifs, particulièrement à droite, le

clonus du pied et de la rotule, le signe de Babinski bilatéral, les troubles de la fonction de la vessie, les douleurs neuralgiformes avec exacerbations paroxystiques radiculaires, localisés au cinquième segment dorsal, la sensibilité fortement altérée dans la moitié inférieure du corps, ayant comme limite une ligne transverse assez régulière au niveau du territoire de la cinquième dorsale, plaidaient évidemment en faveur d'une néoformation localisée à droite et comprimant la moelle.

M. le Pr V. Oliva, chirurgien de l'Hôpital Cottolengo de Turin, sur ma demande, a pratiqué la laminectomie, et a extirpé une petite tumeur, qui à l'examen histologique se révéla de structure fibro-mixomateuse.

Le résultat de l'intervention fut très satisfaisant ; la paraplégie et les autres troubles furent beaucoup améliorés, quelques semaines après. Le malade put reprendre son métier d'assistant-maçon quatre mois après l'opération.

Comme je le disais auparavant, le malade présentait un *dermographisme blanc* très manifeste et persistant dans la partie inférieure du corps, avec limite supérieure marquée par une ligne transverse assez régulière située deux ou trois centimètres au-dessous du foyer de la lésion ; au-dessus de la même ligne le dermographisme était au contraire rouge. J'ajouterai que ce phénomène était évident, quoique à un moindre degré aussi dans la moitié gauche du corps, opposée à celle de la néoformation, et qu'il disparut presque complètement deux semaines après l'opération, lorsque la paraplégie et la contracture étaient notablement diminuées. Le dermographisme blanc a été alors remplacé par le dermographisme rouge. Ces constatations m'ont conduit à admettre que le dermographisme blanc était consécutif à la compression exercée sur la moelle par la néoformation et j'ai pensé que particulièrement la compression du faisceau pyramidal en avait la responsabilité. Cette hypothèse me sembla logique alors parce qu'elle se ralliait à la conception antique de M. Schiff, selon laquelle des fibres nerveuses vasomotrices suivent les voies pyramidales de la moelle.

En poursuivant mes recherches cliniques, j'ai constaté que le dermographisme blanc est presque constant dans les cas où existe une compression médullaire et lorsque la même compression n'a pas encore endommagé beaucoup les éléments nerveux de la moelle.

Et en m'appuyant sur les résultats de nombreuses observations, faites sur d'autres malades de la moelle, je peux dire que dans les cas de dégénération primaire ou secondaire du faisceau pyramidal (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, hémiplégie) le phénomène du dermographisme blanc est au contraire très inconstant.

A cause de cela, je pense que sa présence pourra donner d'utiles renseignements pour le diagnostic de compression médullaire, fournissant en même temps une donnée non négligeable pour la détermination topographique de la lésion.

Je me réserve de communiquer avec plus de détails et de considérations physiopathologiques les histoires cliniques des malade, que j'ai eu l'occasion d'étudier.

Un cas de Paraplégie hyperspasmodique par mal de Pott

(présentation de malade), par MM. Souques et Blamoutier.

Observation. — C..., 31 ans, comptable, est amené à la Salpêtrière, le 23 mai 1923, pour une paraplégie, complète depuis la veille.

Tous les membres de sa famille jouissent d'une bonne santé. Il est né à terme, bien constitué. A l'âge de 10 mois, il fit une coqueluche prolongée : c'est dans la convalescence de cette maladie qu'on aurait constaté pour la première fois une lésion de sa colonne vertébrale, sous forme d'une saillie dorsale médiane. Il a marché tard ; étant enfant, il jouait aisément avec ses petits camarades et ne se plaignait jamais de fatigue. A 25 ans, il présente un épisode passager au cours duquel il marche moins facilement, ressent des fourmillements, de la lourdeur dans les jambes et les pieds et se fatigue vite. Néanmoins, jusqu'en décembre 1922, il mène une vie assez active, faisant de longues promenades à pied ou à bicyclette. Du 15 décembre 1922 au 15 avril 1923, il ressent des douleurs dans la région dorsale inférieure, d'abord médianes, puis latérales, bientôt « en ceinture », continues, avec paroxysmes très pénibles. Du 15 avril au 20 mai, il accuse une sensation de tension, de raideur, et des crampes à la face interne des cuisses, surtout nocturnes, par crises. Le 20 mai, il fait quelques pas dans sa chambre avec difficulté : ses jambes avaient peine à le porter. Le 21 mai, il peut à peine mettre un pied devant l'autre avec une canne. Le 22, il ne peut plus faire un pas, ni même se tenir debout.

A notre premier examen, le 23, nous constatons une paraplégie complète, hyperspasmodique : les membres inférieurs sont dans un état de contracture telle qu'on arrive avec peine à fléchir les jambes sur les cuisses ; ils sont en extension forcée, les cuisses rapprochées en adduction, les pieds en équinisme. Le moindre frôlement exagère la contraction. Les masses musculaires sont dures et raides. Spontanément, le malade ne peut qu'exécuter une légère abduction du pied. Les réflexes patellaires et achilléens sont très exagérés, on provoque aisément un fort clonus du pied et de la trépidation épileptoïde de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, des deux côtés.

Les réflexes de défense sont très forts.

Il est impossible de se rendre compte de l'état des réflexes cutanés abdominaux, vu l'attitude du sujet : il existe en effet une vaste cyphose dorsale, allant de D6 à L5, amenant un raccourcissement très marqué en hauteur de la paroi abdominale. On ne constate *aucun trouble de la sensibilité objective* ; aucune zone d'hyperesthésie à la limite supérieure de la compression ; aucune modification des perceptions tactile, douloureuse ou thermique, au niveau des membres inférieurs. La sensibilité profonde est intacte. Dans les premiers jours, légère paresse vésicale ; actuellement, pas de troubles vésicaux, constipation modérée. Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques.

Rien à signaler du côté des membres supérieurs, en dehors d'une vivacité des réflexes tendineux et périostés.

Dans les jours qui suivent, tous ces symptômes ne font que s'accentuer ; mais, quinze jours après l'installation de la paraplégie complète, il n'existe toujours aucun signe objectif de la sensibilité.

La radiographie montre une atteinte très étendue des corps vertébraux depuis la sixième vertèbre dorsale. De ce point jusqu'à la dernière lombaire, on ne trouve plus une vertèbre normale.

La ponction lombaire faite entre les quatrième et cinquième lombaires a donné issue à un liquide clair, non xantochromique, ne se coagulant pas en masse, ne présentant pas de dissociation albumino-cytologique, mais témoignant d'une réaction méningée intense par son hyperalbuminorachie (1 gr. 56) et sa leucocytose (54 éléments).

Ce malade nous a paru intéressant à montrer, à cause du *type hyperspasmodique de sa paraplégie*, attesté par l'exaltation des réflexes tendi-

neux, du clonus du pied et de la rotule, des réflexes dits de défense, et surtout de la contracture. Il est à remarquer que, contrairement à ce qu'on s'attendait à trouver, le signe de Babinski fait défaut. La spasmodicité dépasse ici l'état ordinaire des paraplégies spasmodiques et mérite bien le préfixe d'*hyper* que M. Foix, dans son remarquable Rapport, propose d'appliquer aux cas de ce genre. La contracture est telle que, quand on assied ce malade sur une chaise, les jambes sont en extension sur les cuisses de sorte que les pieds restent au-dessus du sol.

Il est à remarquer, d'autre part, que, chez notre malade, malgré la forte perturbation des faisceaux pyramidaux, la sensibilité est intacte. On peut en déduire que la compression médullaire de la moelle doit être légère et que l'irritation l'emporte ici sur la compression. La paraplégie est plutôt due au spasme qu'à une paralysie proprement dite.

Enfin, il est à signaler que la paraplégie n'est survenue que trente-trois ans après le début de la tuberculose vertébrale, chez un porteur d'une gibbosité énorme et de lésions vertébrales étendues.

Paraplégie pottique en flexion, causée par la Compression d'un Abcès ossifluent et guérie par l'évacuation spontanée de cet abcès,

par A. Souques.

Parmi les causes de compression médullaire, il en est une qui peut disparaître spontanément et amener l'amélioration ou la guérison de la paraplégie qu'elle avait déterminée. Je veux parler de l'abcès ossifluent consécutif à la tuberculose des vertèbres. Les faits de ce genre sont assez rares. Celui que je présente est démonstratif. Les anciennes photographies que je fais passer et l'état actuel me dispenseront de longs commentaires. Mais il faut que je résume, tout d'abord, l'évolution des phénomènes cliniques, chez cette malade que j'observe depuis quatre ans.

Mme Lechev... 51 ans, ne présente rien d'intéressant à noter jusqu'en 1916. A cette époque, au mois de novembre, elle est prise brusquement de douleurs intercostales extrêmement violentes, siégeant des deux côtés et s'étendant des sixièmes aux douzièmes côtes, l'empêchant de se baisser et rendant la marche très pénible. Ces douleurs étaient continuelles, du type lancinant ; elles étaient exaspérées par les mouvements respiratoires, la toux et l'éternuement et empêchaient le sommeil. L'aspirine les calmait un peu sans les faire disparaître.

Les choses restèrent à peu près en l'état jusqu'au mois de juillet 1917 où apparut une constipation opiniâtre, résistant à tous les traitements. La malade resta, une fois, seize jours sans aller à la selle. C'est à ce même moment que survint, sans douleurs, la faiblesse des membres inférieurs : la malade fait parfois des chutes par dérobement brusque des jambes. Elle dit avoir présenté, à cette époque, de l'anesthésie : elle ne sentait ni le contact ni la pression, ni la chaleur, ni la douleur [elle se faisait des injections de cacodylate sans les sentir). Cette anesthésie remontait, paraît-il, jusqu'à la sixième côte. A cette époque, les douleurs intercostales n'avaient pas disparu ; elles avaient même augmenté.

Au mois d'octobre 1917, apparurent des douleurs dans les membres inférieurs : douleurs continuelles, sans paroxysmes, étendues à tout le membre, augmentées par les mouvements, et coexistant avec les douleurs intercostales et l'anesthésie déjà signalées. La marche, encore possible quoique difficile, était spasmodique.

Au mois de novembre 1917, la malade entre à l'hôpital Saint-Antoine où elle est traitée par le mercure et l'arsénobenzol, sans aucun succès. Les mouvements volontaires des membres inférieurs sont devenus impossibles ; seuls les orteils se meuvent encore aisément. Au mois de juillet 1918, on met un corset plâtré qu'on est obligé d'enlever au bout de trois semaines.

C'est à cette époque qu'est apparue progressivement la contracture en flexion, d'abord dans le membre gauche, puis peu à peu dans le droit. En même temps, les douleurs deviennent de plus en plus vives et nécessitent des piqûres de morphine, dit-elle. C'est dans cet état qu'elle entre à la Salpêtrière, au mois d'août 1919.

A cette date, la malade est couchée dans son lit, les membres inférieurs en flexion (fig. 1) : en flexion extrême, les cuisses sur le bassin et les jambes sur les cuisses. Aucun



Fig. 1. — Paraplégi en flexion extrême.

mouvement volontaire des cuisses et des jambes n'est possible ; par contre, les pieds peuvent exécuter quelques mouvements limités et les orteils remuent bien. Les pieds et les orteils sont souvent agités par des mouvements involontaires survenant soit le jour, soit la nuit, même, semble-t-il, pendant le sommeil, et paraissant en rapport avec les paroxysmes douloureux.

Les mouvements passifs des pieds et des orteils ont gardé leur amplitude normale. On peut vaincre assez facilement la contracture des cuisses et partiellement celle des jambes (surtout de la gauche, un peu moins fléchie que la droite). Il y a une certaine atrophie des muscles des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens tendineux et achilléens sont difficiles à examiner, mais ils ne sont pas exagérés ; ils paraissent, au contraire, affaiblis ; ils sont, en tout cas, faibles et égaux. Le signe de Babinski est bilatéral, mais il est difficile de se prononcer sur l'absence ou l'existence du clonus, tant sa recherche est difficile. Les réflexes de défense sont très exagérés.

Du côté de la sensibilité, il faut signaler d'abord la persistance de douleurs spontanées, continues, rongeantes, exacerbées par les mouvements, les secousses, les contacts, plus vives dans le membre inférieur gauche. Par moments, et en général concurremment avec les secousses involontaires des pieds dont j'ai parlé, il survient des crises douloureuses très violentes, des espèces de crampes, depuis les pieds jusqu'au milieu du dos : la malade courbe les reins, essaie de se retourner, et, au bout d'une vingtaine de secondes, la crise est calmée. Dans ces crises, diurnes ou nocturnes (qui réveillent la malade), la douleur reste à peu près limitée au membre inférieur gauche et au dos, avec maximum au niveau de l'épine iliaque gauche ; le membre droit est toujours beaucop moins douloureux. Outre ces grandes douleurs qui supplicient véritablement la malade, celle-ci se plaint d'une constriction perpétuelle au niveau des flancs et de l'abdomen, et d'une sensation de froid dans les deux genoux.

Le contact, la pression, le pincement, qui sont douloureusement ressentis au membre

inférieur gauche, sont simplement désagréables au membre inférieur droit. Les mouvements passifs, même assez étendus, imprimés au membre inférieur droit, ne réveillent pas la douleur, tandis que le moindre mouvement et parfois le simple contact du membre inférieur gauche provoque une des crises paroxystiques décrites ci-dessus.

Objectivement, la sensibilité est peu troublée. Le contact est normalement perçu. Il en est de même de la douleur. Le chaud et le froid sont bien différenciés. La pression et la sensibilité osseuse paraissent normales. La piqûre donne cependant lieu à une sensation de chatouillement sur la jambe et le pied droits. Il y a une légère hyperesthésie au froid ; il y a, d'une façon générale, un peu d'hyperesthésie au niveau des membres inférieurs, particulièrement aux pieds. La taille des ongles est désagréable.

Peu de chose à dire, au point de vue des troubles trophiques et vaso-moteurs, en dehors d'un refroidissement net des membres inférieurs.

Actuellement il n'existe aucun trouble des sphincters. La malade aurait eu en 1918, pendant trois mois, une incontinence complète de l'urine et des matières fécales.

Rien à signaler du côté des membres supérieurs. Enfin, il existe une gibbosité médiane au niveau des huitième, neuvième et dixième dorsales. On constate à ce niveau



Fig. 2. — Les membres inférieurs ont repris l'attitude normale.

une petite tumeur rénitente, indolore et fluctuante. Cette petite tumeur, grosse comme une noix, n'est autre chose qu'un abcès froid, reste d'un abcès plus volumineux qui aurait été constaté au mois de mai dernier et qui aurait diminué peu à peu de volume, un mois, après son apparition, sans s'ouvrir à l'extérieur. La radiographie montre l'intégrité des vertèbres au-dessous et au-dessus de la lésion et l'affaissement des huitième, neuvième et dixième dorsales, qui sont méconnaissables et affectent la forme en coin si bien décrite par MM. Stewart et Riddoch dans leur très intéressant Rapport.

Il n'y a rien d'autre à signaler dans l'état de cette malade. La ponction lombaire a montré 0,35 d'albumine et 0,5 de lymphocyte.

Depuis cet examen d'août 1919, les choses sont restées sensiblement dans le même état jusqu'au mois de février 1921. A cette date, est apparu au niveau de la fosse iliaque externe, du côté droit, un abcès indolore qui s'est ouvert et vidé en deux ou trois mois. On en voit encore la cicatrice. Après l'ouverture de cet abcès, il y a eu une amélioration considérable. Le membre inférieur gauche, qui était le plus fléchi, s'est étendu peu à peu, puis le droit a fait de même. Il a fallu un mois pour que le gauche et deux mois pour que le droit reprissent une attitude normale, qui persiste depuis lors (fig. 2). En même temps les autres troubles ont disparu.

Les douleurs, qui s'étaient très atténuées depuis le mois d'avril précédent, disparaissent rapidement ainsi que l'hyperesthésie. La taille des ongles n'est plus douloureuse. La sensibilité objective est normale. La motilité des membres inférieurs, dans le lit, est redevenue presque normale, mais la marche et la station debout sont encore impossibles sans deux aides. La gêne de la marche tient surtout à la raideur du tronc et à sa flexion. Les réflexes de défense sont peu marqués. Les réflexes rotuliens et achilléens sont nor-

maux, peut-être sont-ils un peu plus forts qu'au moment de la paraplégie en flexion. Le signe de Babinski est bilatéral. La gibbosité n'a pas varié, mais la collection ossifluente paravertébrale a disparu. L'amélioration de tous les phénomènes morbides a suivi immédiatement l'ouverture de l'abcès dans la région iliaque.

Pour faciliter la cicatrisation des lésions osseuses, on met, le 4 juillet 1922, la malade dans un corset plâtré, qu'on lui a enlevé, il y a trois semaines.

Actuellement, les mouvements des membres inférieurs se font, au lit, d'une façon à peu près normale. La force musculaire, normale aux jambes et aux pieds, est diminuée au niveau des quadriceps cruraux. Il n'existe plus aucune douleur, ni spontanée ni provoquée, sauf une légère douleur spontanée dans la région paraombilicale droite. La sensibilité objective, superficielle et profonde, est partout conservée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Le signe de Babinski est bilatéral mais il n'y a ni contracture ni clonus. Les réflexes de défense existent mais peu marqués. La gibbosité persiste, indolore. Bref, l'amélioration constatée après l'ouverture et l'évacuation de l'abcès n'a pas sensiblement augmenté depuis lors.

Cette observation pourrait se passer de commentaires. J'insisterai seulement sur l'intensité extrême des douleurs et sur l'attitude en flexion de la paraplégie. Il est évident que cette compression dépend d'un abcès ossifluent d'origine vertébrale. L'abcès a été constaté au niveau des vertèbres dorsales ; on l'a vu s'affaisser à ce niveau et descendre jusqu'à la fosse iliaque. Un jour, il s'est ouvert et évacué. A ce moment même, les signes de compression se sont améliorés ou ont en partie disparu ; l'attitude en flexion, si marquée, et les douleurs si vives ont disparu ; l'exagération des réflexes de défense s'est atténuée considérablement. Je suis convaincu que cette malade pourrait marcher seule, si son rachis était plus souple et son tronc moins courbé, et si elle était depuis plus longtemps sortie de son corset plâtré.

La paraplégie en flexion a duré pendant trois ans, sans que la moelle ait subi de lésions destructives. Cela se conçoit, étant donnée la nature de la compression : ici la compression est due à une collection liquide qui peu à peu s'est frayé une voie vers la fosse iliaque, en décomprimant au fur et à mesure la moelle, ainsi qu'en témoigne la disparition des douleurs, dès avant l'ouverture de l'abcès ossifluent, et en la libérant définitivement par l'ouverture de cet abcès et l'évacuation du pus, ainsi qu'en témoigne la disparition complète de l'attitude de flexion.

Sur l'état de la Moelle dans les Paraplégies complètes immédiatement consécutives aux Fractures vertébrales, par M. Clovis Vincent.

Les fractures vertébrales se manifestent souvent, chacun le sait, par une paraplégie complète, alors que la moelle ne présente aucune lésion décelable par les procédés usuels. Comment soupçonner, malgré la disparition complète de la motilité volontaire, malgré la disparition de la sensibilité, que la moelle n'est pas sectionnée anatomiquement ? Depuis quinze mois environ, j'ai eu l'occasion d'observer trois cas de paraplégie complète consécutive à des fractures de la colonne vertébrale ; j'ai pu porter

le diagnostic d'intégrité relative de la moelle et ce diagnostic a été confirmé au moment de l'intervention chirurgicale.

J'ai dit que la paraplégie était complète ; j'ai dit également que les différents modes de la sensibilité consciente, recherchée d'après les techniques usuelles, étaient abolis ; cependant, dans deux des cas, un courant faradique tétanisant usuel appliqué au niveau de la cuisse était perçu : les malades ne pouvaient dire ce qu'ils sentaient, où ils le sentaient, mais ils disaient : « Je sens quelque chose ». Il s'agissait dans un cas d'une fracture dorsale haute, dans l'autre d'une fracture dorsale moyenne. Donc, il se passe quelque chose au fragment inférieur de la moelle.

Le fait suivant me paraît plus important : dans leur mémoire consacré aux sections de la moelle pendant la guerre, MM. Guillain et Barré ont montré que dans les sections complètes, le réflexe cutané plantaire se fait toujours en flexion. Chez nos malades, les réflexes tendineux étaient abolis ; seul persistait comme toute manifestation de motilité, le réflexe cutané plantaire ; dans les deux cas, ce réflexe se faisait en extension. Ce fait a été observé dès le deuxième jour, puis les trois jours suivants ; à vrai dire, ce réflexe a diminué progressivement d'étendue et au bout de cinq jours il n'y avait plus aucune motilité, ni réflexe, ni volontaire. Au bout du même temps, la sensibilité consciente, faradique, dont j'ai parlé, avait disparu. J'ajoute encore qu'une escarre fessière était apparue et, chose digne d'être notée, cette apparition coïncidait avec la disparition complète de toute sensibilité et de toute motilité.

A mon sens, la persistance de certaine forme de la sensibilité consciente ou sympathique ; la persistance du réflexe cutané plantaire coïncidant avec son inversion (extension) ; puis la disparition de toute sensibilité et du réflexe cutané plantaire sont l'indice probable que la moelle n'est pas interrompue anatomiquement ; elles commandent l'intervention si le chirurgien à qui sont confiés les malades n'est pas susceptible à lui seul de hâter leur fin.

Trois cas de Compression médullaire dont deux ont été opérés avec succès, par M. Egas Moniz (de Lisbonne).

Nous avons pu suivre trois cas de compression médullaire dont le diagnostic a été confirmé, le premier par l'autopsie et les deux autres par l'intervention chirurgicale. Ils présentent quelques particularités symptomatologiques dignes d'être notées.

1er cas. — *Kystes médullaires probablement hydatiques à la hauteur des cinquième et septième segments cervicaux.*

M. D.., 29 ans, boucher (de Lisbonne). *Anamnèse.* Impaludisme en Afrique. Chancre au pénis avec bon satellite : pas de traitement antisyphilitique. Pneumonie il y a 5 mois. Alcoolisme modéré.

Il est venu nous consulter, la première fois, le 10 mai 1918. Fortes douleurs depuis 15 jours, dans l'épaule gauche, douleurs qui se sont propagées au bras, au coude et à la main gauches, plus fortes pendant la nuit. Elles augmentaient quand le malade

mouvait le bras. Il y avait quelques jours qu'il sentait une diminution de force quand il serrait la main gauche. L'extension des doigts ne se faisait pas complètement. Il accusait une insensibilité dans le bras et l'avant-bras et une sensation d'engourdissement dans les deux derniers doigts. Un examen de la sensibilité a montré qu'il avait une anesthésie tactile et douloureuse dans les deux derniers doigts et le côté externe de la main gauche. Réaction de Bordet-Wassermann négative. On lui a administré des courants galvaniques et après 15 jours il a pu reprendre le travail.

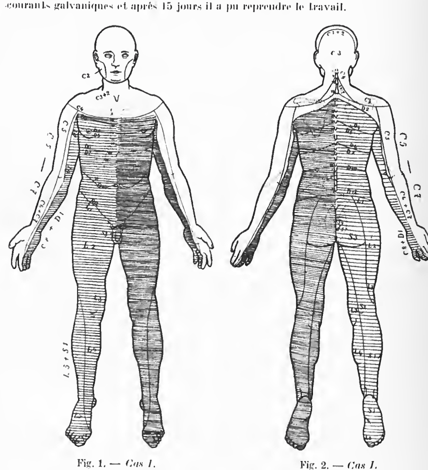


Fig. 1. — *Cas I.* Fig. 2. — *Cas I.*

Trois ans après, il est revenu et est entré dans le service de Neurologie de l'hôpital Santa-Marta le 5 mars 1921. Il nous a raconté qu'il s'était bien porté jusqu'à deux mois. En ce moment-là il a commencé à avoir, de nouveau,des douleurs de l'épaule gauche, douleurs qui se propageaient au bras, coude et poignet. Jamais il n'a eu de tuméfaction de ces articulations. Le malade travaillait depuis un mois avec difficulté à cause d'une diminution de la force de la main gauche. Il y avait vingt jours qu'il avait remarqué le début d'une paraplégie qui augmentait progressivement. Il marchait, au moment de l'examen, avec grande difficulté. En même temps, il a reconnu qu'il était insensible de la jambe droite. Cette anesthésie est montée jusqu'aux côtes. Dernièrement de légères douleurs dans l'épaule et coude droits. Rien du côté des sphincters. Erections normales.

Observation. — Quand le malade est debout ou assis, il présente une attitude rigide du cou. Il penche un peu la tête en avant. La pression des apophyses épineuses de la

VIIe cervicale et de la première dorsale est douloureuse. La main gauche montrait un certain degré d'atrophie des muscles interosseux, surtout dans le premier espace. Il y avait des contractions fasciculaires qui déterminaient quelquefois de légers mouvements de l'indicateur. La région thénar est plus flaccide à la main gauche qu'à la droite.

Motilité. — Les mouvements de rotation de la tête à gauche et à droite paraissent normaux ; mais les mouvements d'inclinaison de l'un à l'autre côté, ainsi que la flexion dorsale sont compromis.

Les mouvements du membre supérieur droit sont normaux. Ceux du membre gauche aussi conservés, exception faite de la main et des doigts, où la force de flexion est diminuée. L'extension des doigts est incomplète.

Les mouvements du membre inférieur droit, au lit, sont conservés ; mais la flexion se fait avec diminution de force.

Du côté gauche, les perturbations sont plus accentuées. Le malade ne peut pas lever la jambe du lit, ni la fléchir. Au contraire l'extension lui est facile. Il ne peut exécuter que de légers mouvements avec les orteils. Les deux jambes sont contracturées en extension, surtout à gauche, et la marche est très spastique.

Réflexes. — Rotuliens et achilléens exagérés. Babinski de deux côtés. La zone d'excitation est très augmentée. Crémastériens et abdominaux abolis. Tricipitaux faibles des deux côtés, pas d'olécraniens. Radial normal à droite et faible à gauche.

Sensibilités. — Superficielles altérées : au tact, à la douleur, à la température, le malade sent moins à gauche qu'à droite jusqu'à D_2, D_1 et C_1 comme indique le schéma ci-joint.

La radiographie de la région cervicale a été faite le 2 mars 1921 : aucun signe de léson osseuse.

Ponction lombaire. — Tension normale. Liquide jaune. Globules rouges. Albumine très augmentée. Hyperlymphocytose : 35 par 1 mm³ (cellule Nageotte).

L'assistant Romão Loff, qui a suivi le malade avec moi, lui a fait un traitement antisyphilitique intensif, qui a commencé le 17 mars, sans résultat. Le malade a présenté, quelques jours après, une légère rétention d'urines. Il a perdu, en même temps tous les mouvements des membres inférieurs et la flexion et l'extension des doigts des mains. Il peut à peine faire les mouvements du poignet. Le 2 mars, fièvre, diarrhée, somnolence. Les membres inférieurs passent de la contracture à la flaccidité. Coma. Mort le 10 avril.

Nous avons fait le diagnostic de compression médullaire, probablement par une tumeur à la hauteur du septième segment cervical.

L'autopsie nous a montré des kystes, probablement hydatiques (1), de la moelle cervicale. Un, plus petit à la hauteur du septième segment cervical et un groupe de kystes entre la cinquième et la sixième racine cervicale à gauche. Le plus grand a été rompu au moment de retirer la moelle. La figure ci-jointe montre leurs positions.

Ce cas présente quelques particularités.

Le malade, après avoir eu une symptomalogie de compression médullaire trois années avant son entrée à l'hôpital, a pu reprendre son travail : il est probable que quelque kyste se sera formé et vidé ensuite.

Quelquefois, chez les malades atteints de compression médullaire, les douleurs sont plus fortes pendant la nuit : c'est ce qui est arrivé pour notre malade. Nous avons soupçonné la syphilis à cause de ceci, de son anamnèse et encore de l'hyperalbuminose et hyperlymphocytose du liquide

(1) L'état de décomposition de la moelle n'a pas permis leur identification.

céphalo-rachidien ; mais la W. R. était négative et il a guéri de la première crise avant tout traitement antisyphilitique.

Les algies, la marche des paralysies et des perturbations des sensibilités, etc., nous ont fait penser au diagnostic d'une compression médullaire.

L'amélioration rapide et complète que le malade, un boucher, a éprouvée



Fig. 3. — *Cas I*

quand nous l'avons observé la première fois, et qui s'est maintenue pendant longtemps, et la lymphocytose du liquide rachidien avec une symptomatologie assez évidente de compression médullaire sont des symptômes qui devaient nous faire penser à l'existence, d'ailleurs assez rare, de kystes hydatiques de la moelle.

2e cas. — *Méningite séreuse spinale circonscrite au niveau de la quatrième à la septième vertèbre. Opération. Amélioration.*

Maria X... 31 ans, est venue nous consulter le 20 décembre 1922. La malade a commencé à souffrir il y a deux ans. Douleurs fortes de la hanche jusqu'au pied, premièrement à gauche et après à droite. Elles suivent le sciatique et sont plus intenses au lit. Elles ont toujours augmenté et ont été rebelles aux divers traitements.

La malade est devenue enceinte au mois de juillet 1921. Les douleurs ont continué. Au cinquième mois de la grossesse, elle a commencé à prouver une faiblesse progressive des jambes, qui, après quelques semaines, l'oblige à réduire d'abord son travail de ménage, et ensuite à garder le lit. Elle était résignée, parce qu'on lui avait garanti qu'après les couches tout passerait. Celles-ci se sont produites normalement ; mais les mouvements des jambes ne sont pas revenus et les douleurs ont toujours continué. Elle n'a plus quitté le lit. Constipation. Elle avait besoin de faire de grands efforts pour uriner ; mais dernièrement la miction s'était un peu améliorée.

Dans l'anamnèse rien d'important. Pas de syphilis ; pas d'alcoolisme.

Observation. — Quand nous l'avons examinée, elle présentait une paraplégie spastique en flexion, surtout à droite. Elle ne peut plus exécuter des mouvements volontaires des membres inférieurs ; elle parvient seulement à faire quelques flexions et extensions avec les orteils.

Réflexes. — On ne peut pas obtenir les réflexes tendineux des membres inférieurs à cause de la contracture. Clonus des deux pieds. Babinski des deux côtés. Oppenheim, Foix-Marie, Mendel-Bechterew, etc... aussi positifs. Les moindres excitations de la peau des membres inférieurs produisent l'extension du gros orteil et la flexion de la

jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin : le tout accompagné de douleurs, surtout fortes dans le flanc, la hanche et la cuisse gauches.

Réflexes abdominaux abolis. Radiaux et tricipitaux normaux. Pas d'olécraniens.

Sensibilités. — Hypoesthésie tactile jusqu'à D_9, plus forte à droite qu'à gauche. Analgésie complète qui monte plus à droite qu'à gauche, dans la zone de D_8. Hypoalgésie susjacente, occupant toute la D_7, et qui aboutit à la même hauteur des deux côtés.

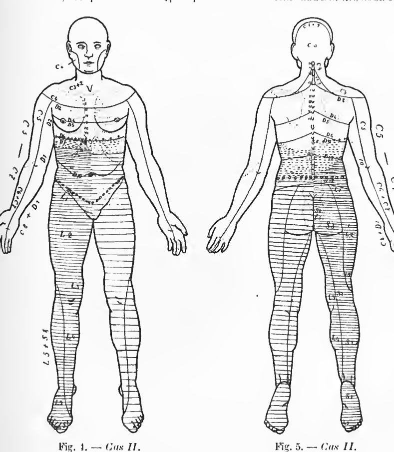


Fig. 4. — *Cas II.* Fig. 5. — *Cas II.*

Ensuite une petite bande de hyperesthésie, plus forte à droite qu'à gauche dans la zone de D_6.

Les perturbations de la sensibilité au-dessous de D_8, sont égales des deux côtés, avec exception d'une petite zone au flanc gauche qui est sensible. La sensibilité à la chaleur est plus marquée qu'au froid. Celui-ci est assez bien senti à gauche. Elles accompagnent, à peu près, la sensibilité douloureuse.

Sensibilités profondes. — Normales. La malade sent le diapason. Dans les apophyses épineuses des sixième et septième vertèbres dorsales, la sensation est moins forte et quelquefois la malade ne l'accuse pas.

Réflexes de défense. — On peut obtenir jusqu'à Dxi. Au-dessus, on ne les obtient jamais. Le schéma ci-dessus montre la hauteur de ces réflexes et les perturbations des sensibilités que nous avons signalées.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Il est sorti goutte à goutte. Hyperalbuminose forte. Pandy positif. Lymphocytose normale (1,5 par mm³).

Nous adressons au chirurgien la malade avec ce diagnostic : « Sans pouvoir exclure l'hypothèse d'une méningite séreuse circonscrite, nous nous inclinons vers le diagnostic d'une tumeur probablement extra-médullaire et extra-durale, occupant les segments à Dxi. Nous conseillons la laminectomie au niveau des vertèbres quatrième, cinquième sixième et septième et, s'il était nécessaire, la huitième dorsale. »

L'opération a été faite le 5 février 1923 par le Pr Francisco Gentil.

La laminectomie faite dans la région indiquée a montré la dure-mère tendue. Pas de tumeur extra-durale. Ponction de la dure-mère. Le liquide sort en jet au niveau de la peau. On l'ouvre en toute extension. Arachnoïde œdématiée, opalescente, avec des granulations blanches de 2 mm. de longueur qu'on voit appliquées sur la moelle. Méningite séreuse circonscrite. La localisation était exacte. L'examen anatomo-pathologique de ces granulations (Pr Parreira) a montré qu'il s'agissait du tissu fibreux

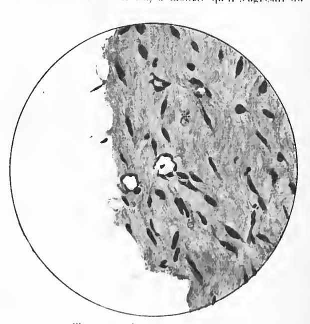


Fig. 6. — Reichert, oc 4. obj 7 (cas II).

(voir figure 6). Cherché le bout supérieur (partie inférieure de la troisième vertèbre) et l'inférieur (corps de la septième). Suture de la dure-mère au catgut. Drainage de la partie inférieure de l'incision opératoire avec crins. Cicatrisation par première intention.

La malade a été observée *une heure après* l'opération. Réflexes exagérés, clonus du pied. Babinski des deux côtés. Pas de réflexes de défense. Nous avons fait leur investigation par la glace.

4 heures après. — Même état. Babinski plus fort.

24 heures après (6 février). — Réflexes de défense provoqués par l'excitation de la face interne des cuisses, difficilement dans la partie externe. On ne peut pas les obtenir par l'excitation de Dxi et Dxii. La spasticité est diminuée.

7 février. — Réflexes de défense provoqués jusqu'à la limite supérieure de Dxi et plus à droite qu'à gauche. La malade a 38° de fièvre. Elle fait une broncho-pneumonie dont elle guérit.

27 mars. — La malade n'a plus de douleurs. Elle fait assez bien la flexion et l'extension de la jambe droite, la flexion et l'extension des orteils et du pied sur la jambe. Elle maintient le membre inférieur gauche en extension, et peut déjà exécuter, un

peu aidée, de courts mouvements de flexion et d'extension de la jambe. Les réflexes de défense continuent à exister. Les zones d'excitation ont monté : à droite jusqu'à Dx et à gauche jusqu'à Dxi.

Le 14 mai. — Les mouvements encore un peu améliorés. Moins de rigidité des membres. La malade les maintient presque toujours en extension. Babinski des deux côtés. Les réflexes de défesne sont conservés à droite jusqu'à Dx, mais moins forts qu'avant l'opération, seulement provoqués par le froid. A la gauche, on ne les obtient que dans la cuisse. Sensibilités très améliorées à gauche. Elle sent la chaleur, le froid et un peu moins la douleur. A droite, insensibilité, moins par le tact que la malade sent bien des deux côtés.

Ce cas vient de démontrer une fois de plus que les méningites séreuses médullaires circonscrites ne peuvent pas, généralement, être diagnostiquées, parce que leur symptomatologie est tout à fait pareille à celle des tumeurs.

La courte évolution des symptômes de compression a été admise comme signe en faveur de la méningite séreuse, mais chez cette malade, l'évolution a été de deux ans et elle a été toujours progressive.

Horsley a dit que, les douleurs, étendues à d'assez grands territoires, étaient en faveur de la méningite séreuse. Chez notre malade, la forme et l'extension des douleurs sont tout à fait pareilles à ce qu'on observe dans les tumeurs.

La spasticité des membres inférieurs de la malade a toujours augmenté avant l'opération. Pas de variations appréciables. Ce symptôme a été considéré par Krause en faveur de la méningite. Nous ne l'avons pas trouvé chez notre malade.

Quelques auteurs donnent de l'importance, en faveur de l'hypothèse d'une méningite séreuse, aux manifestations d'irritation méningée éloignées du foyer pathologique. La malade ne les a pas présentées.

En conclusion : il faut faire toujours la réserve de la méningite séreuse spinale circonscrite dans le diagnostic des tumeurs médullaires.

L'opération s'impose dans les deux hypothèses et les améliorations que nous avons déjà constatées chez notre malade (et qui dans d'autres cas se sont aussi manifestées) montrent que la confusion des deux diagnostics a un intérêt plus scientifique que clinique. Malgré la hauteur de la lésion, la malade a eu de fortes douleurs suivant la sciatique (douleurs cordonales de Barré), douleurs qui, comme celles du premier cas, ont été plus fortes au lit.

Par les perturbations de la sensibilité et les réflexes de défense, nous avons pu indiquer les limites supérieures et inférieures de la compression.

Il faut remarquer que les zones d'excitation des réflexes de défense ont monté — et elles se maintiennent encore à droite — après l'opération. Néanmoins, la spasticité des membres inférieurs a beaucoup diminué après l'intervention chirurgicale. La malade n'a plus la paraplégie en flexion et a déjà des mouvements des membres inférieurs.

3e cas. — *Lipome téléangiectasique extra-dural au niveau de la quatrième à la septième vertèbre dorsale. Opération. Amélioration considérable.*

A. G.., 51 ans, commerçant, de Lisbonne, est venu nous consulter le 2 mars 1923. Il a souffert des hémorroïdes et il a été opéré d'hydrocèle. Il a eu une ascite opérée deux fois il y a 7 ou 8 ans. Les veines accessoires du système porte très développées, surtout au-dessus de la région ombilicale. Œdème parfois des membres inférieurs.

Il y a 8 ans, il s'est aperçu d'une sensation douloureuse à la jambe droite qui suivait un peu le sciatique (douleurs cordonales de Barré) qui a augmenté dans la suite. Quelquefois il ne pouvait pas marcher à cause de ces douleurs. Elles ont eu des poussées

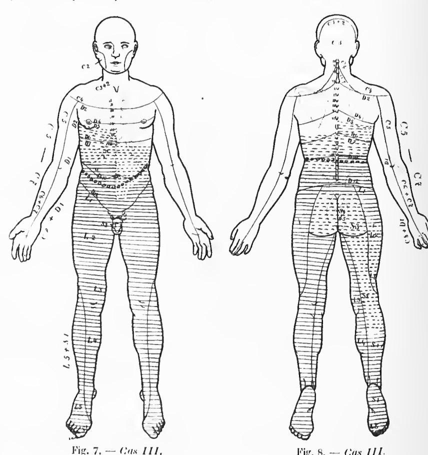


Fig. 7. — *Cas III.* Fig. 8. — *Cas III.*

d'exacerbation. La jambe perdait peu à peu ses mouvements. Le malade la traînait plus ou moins, mais indépendamment des douleurs. Il a aussi souffert de quelques douleurs de forme radiculaire du bras droit (douleurs sympathiques de Barré).

En juillet 1922, après avoir passé une soirée assis sur le gazon humide, il a éprouvé de fortes douleurs dans la région lombaire qui lui ont fait garder le lit. Elles ont continué et se sont irradiées sur les membres inférieurs sans passer à la région abdominale. En même temps paraplégie spastique, qui s'est maintenue. Le malade a besoin de s'appuyer sur deux personnes pour faire quelques pas. Les mouvements sont plus faciles à gauche qu'à droite.

Difficulté dans l'émission d'urine. Il se sonde journellement. Constipation.

Réflexes. — Radial plus vif à droite qu'à gauche. Tricipitaux normaux. Pas d'olécraniens. Abdominaux et crémastériens abolis. Rotuliens vifs, un peu plus à droite.

Achilléens normaux et égaux. Réflexe plantaire : Babinski des deux côtés plus fort à droite, ainsi que les signes de Gordon, Foix-Marie, Oppenheim, Schäffer, etc. *Réflexes de défense* des deux côtés. La flexion de la jambe sur la cuisse est plus rapide et plus forte à gauche qu'à droite. On peut les obtenir à partir d'une zone correspondante à Dx et Dxi. Mais ils ne sont pas constants. Aux premières excitations, ils répondent toujours, mais en répétant la manœuvre, on ne les obtient plus. Il faut une période de repos (10 minutes à un quart d'heure) pour les obtenir de nouveau. Le réflexe se traduit par la flexion de la jambe sur la cuisse, mais sans extension du gros orteil. L'excitation par la piqûre et surtout par la chaleur forte (60° à 70°) produit le réflexe, mais celui-ci n'est jamais obtenu par la glace. Quelquefois le malade répond à une excitation plus haute par un mouvement du tronc, auquel s'associe parfois une flexion de la jambe, mais il lui manque la spontanéité qui caractérise le vrai réflexe. Après des investigations répétées, nous avons précisé la limite d'excitation supérieure du réflexe

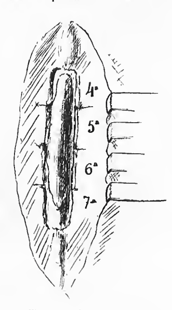


Fig. 9. — *Cas III.*

que nous indiquons dans le schéma ci-joint, où sont aussi marqués les troubles de la sensibilité. La zone de production des réflexes de défense est plus haute à gauche qu'à droite.

Les sensibilités superficielles sont altérées. Au tact, il n'y a que de l'hypoesthésie aux membres inférieurs. A la douleur et à la température (le malade sent un peu plus le froid que la chaleur) les perturbations coïncident. Elles montent plus haut à droite qu'à gauche. Les zones hypoalgésiques vont jusqu'à Dvi à droite et Dvii à gauche, comme elles sont indiquées dans le schéma. Les sensibilités profondes sont normales. Le malade sent le diapason sans modifications, tant dans les membres que dans toutes les apophyses épineuses. Douleur à la pression et percussion des apophyses épineuses de la troisième, quatrième, cinquième et un peu de la sixième vertèbre dorsale.

Liquide céphalo-rachidien. — Sort en jet. Hyperalbuminose. Pandy positif. Lymphocytose très légèrement augmentée (5,3 par 1 mm³).

Radiographie de la colonne dorsale. Elle a laissé quelques réserves sur l'état des corps des septième et huitième dorsales.

Nous avons envoyé le malade à la clinique du Pr Francisco Gentil, pour être opéré, avec le diagnostic de « compression médullaire à la hauteur des sixième et dixième

segments dorsaux. Sans exclure l'hypothèse de la méningite séreuse, nous donnons la meilleure probabilité à une néoplasie extra-médullaire et à cause de sa longueur extra-durale. Nous conseillons une laminectomie à la hauteur de la quatrième à la septième vertèbre dorsale ».

L'opération a été faite le 18 avril 1923. Tumeur molle, dans la partie moyenne extra-durale qui montait en haut jusqu'à la limite supérieure de la quatrième ver-

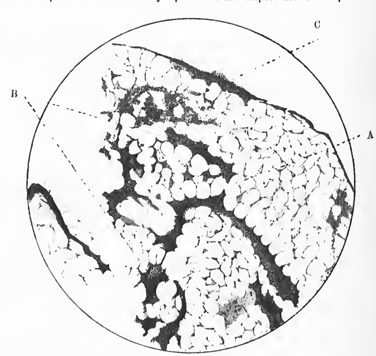


Fig. 10. Reichert (obj. 3, oc. 4) (Cas III). A, tissu adipeux. — B, vaisseaux très dilatés. — C, foyer hémorragique.

tèbre dorsale et descendait jusqu'à la partie moyenne de la septième dorsale (figure 9). La tumeur a été retirée en morceaux. Elle était très friable, inconsistante, ne permettant pas d'être extirpée entière. Examen anatomo-pathologique (Pr Parreira) : « La tumeur est constituée par du tissu adipeux. Elle a des vaisseaux très développés, pleins de sang. On voit dans quelques points de la préparation histologique des foyers d'hémorragie. Diagnostic histo-pathologique : lipome téléangiectasique. » Le dessin de la préparation ci-jointe montre toutes ces particularités (fig. 10).

Examiné, les jours suivants après l'opération, le malade ne présente plus les réflexes de défense. Babinski des deux côtés. Mouvements de plus en plus faciles.

A l'observation du 15 mai 1923, on constate : Babinski à droite et réflexe de défense à gauche, mais seulement *au-dessous* du pli inguinal. A droite, on ne l'obtient pas. *Motilité* très améliorée. Le malade, couché, peut lever les deux jambes et il exécute facilement les mouvements de flexion et d'extension. Aidé, il peut marcher, mais encore avec difficulté. Il lui manque de la force.

Sensibilité. — Le malade sent la piqûre dans tout le corps, mais moins accentuée dans les zones qui avaient été anesthésiées. Le froid est aussi senti. La chaleur n'est pas perçue à droite, mais assez bien à gauche. Le tact est presque normal des deux côtés.

Le malade n'a plus besoin d'être sondé. La constipation a disparu.

Le malade a eu, au commencement, des douleurs de forme radiculaire pour le membre supérieur droit et occupant le territoire du sciatique du même côté. Barré a insisté sur ces douleurs comme symptômes de la période pré-paraplégique (1). Chez notre malade, elles ont apparu *huit ans* avant l'opération. Le réflexe radial du côté droit a été plus vif à droite qu'à gauche, ce qui doit être un symptôme de même catégorie. Ce malade a eu une poussée aiguë de paraplégie qui pouvait nous induire en erreur. D'une monoparésie, il est passé tout de suite à une paraplégie spastique. Les symptômes douloureux initiaux, l'évolution de la première parésie, les perturbations de la sensibilité, l'état des réflexes, la dissociation albumino-cytologique, etc., nous ont néanmoins décidé pour le diagnostic que nous avons fait. La constitution de la tumeur, un lipome téléangiectasique avec des foyers hémorragiques, donne une explication vraisemblable de la poussée aiguë.

Les réflexes de défense se produisaient, chez le malade, par l'excitation de l'eau chaude et encore moins bien par la piqûre, jamais par le froid. Ils n'étaient pas constants. Au commencement de l'observation, nous les obtenions une ou deux fois, pour les voir disparaître ensuite. Il fallait laisser au malade un repos de quelques minutes pour les obtenir de nouveau. Cependant ils ont eu la même valeur et ils nous ont donné l'indication de la limite inférieure de la tumeur (Babinski et Jarkowski). Dans le second cas (méningite séreuse), ces réflexes ont donné aussi la même indication précise.

Ce sont deux observations qui montrent bien la valeur de ce symptôme et son importance pour la détermination de la limite inférieure de la compression.

Un cas de Paraplégie avec contracture en flexion presque complètement guéri par le traitement spécifique, par MM. G. MARINESCO et D. PAULIAN.

Le malade qui fait le sujet de notre observation concerne un sujet âgé de 38 ans, présentant une paraplégie avec contracture en flexion. Aucun mouvement n'est possible au niveau des genoux ni des articulations tibio-tarsiennes, à peine il peut faire quelques mouvements des deux premiers orteils du pied droit. Les membres inférieurs, surtout celui du côté droit, se trouve dans une attitude à peu près permanente de flexion. L'attouchement d'un seul membre produit dans les jambes une exagération de la flexion de genou avec extension bilatérale des gros orteils. Les mouvements passifs ne permettent pas d'explorer la force segmentaire à cause de la contracture presque permanente. Il y a en outre une contracture des muscles abdominaux, exagérée par la pression des réflexes tendineux vifs. Clonus du pied, bilatéral. L'excitation de la région plantaire externe est suivie de l'extension des gros orteils. Une excitation plus forte produit en même temps la flexion dorsale du pied, la flexion du genou et même

la triple rétraction. Les réflexes abdominaux inférieur et moyen sont abolis. Par la manœuvre de Marie-Foix, on provoque le triple retrait des membres inférieurs, hypoesthésie tactile et douloureuse marquée au niveau des pieds et à la moitié inférieure des jambes, hypoesthésie légère des jambes, des cuisses, des organes génitaux et de la région abdominale jusqu'à l'ombilic. Anesthésie vibratoire des membres inférieurs, du bassin et des dernières vertèbres lombaires. Le malade urine avec difficulté, et ne perçoit pas le jet urinaire ni le passage des matières fécales. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 14 lymphocytes par division de la cellule de Nageotte, et la réaction de Nonne-Appelt y est positive. Le traitement combiné par le néo-salvarsan, le sérum salvarsanisé et le mercure modifie d'une façon sensible la contracture en flexion, les troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens, de sorte qu'au bout de six moix le malade sort du service complètement guéri. Il peut bien marcher et la lymphocytose est tombée à 3 lymphoctyes par division ; notre observation démontre que, dans certains cas, la paraplégie en flexion n'est pas due à une libération des segments lombosacrés de la moelle mais qu'elle relève de lésions légères de méningomyélite qui n'ont pas produit la dégénération des faisceaux ascendants et descendants de la moelle.

Compression médullaire progressive à 6 ans de durée par hyperplasie du ligament jaune consécutive à la Fracture d'une lame vertébrale. Laminectomie. Guérison, par M. A. Flores (Lisbonne).

Comme complication d'une fracture bénigne du rachis on peut voir apparaître tardivement des signes de compression médullaire. Etant dus (si l'on met de côté le mal de Pott vrai, la maladie de Kummel et la méningite séreuse) au développement exubérant du cal osseux ou d'une cicatrice fibro-conjontive et dépendant du processus réparateur de la fracture, ils sont ordinairement précoces et s'arrêtent au bout d'un temps assez court.

Le début très tardif, l'évolution continuellement progressive (6 ans de durée) et la nature du tissu responsable des symptômes d'un cas que nous avons étudié et fait opérer avec succès, sont des particularités qui me paraissent pouvoir apporter une petite contribution au sujet aujourd'hui à l'étude.

Observation. — A. G..., 36 ans, couturière, vient à la consultation de maladies nerveuses de la Faculté de médecine de Lisbonne le 26 janvier 1920.

Dans les antécédents, on ne trouve rien d'intéressant. Le mari est syphilitique, mais la malade n'a pas eu d'avortements et a un enfant sain. Un interrogatoire minutieux fait après connaissance de l'histoire clinique nous révèle que la malade a reçu, il y a 6 ans et à deux reprises, des coups violents à la région dorso-lombaire appliqués avec une canne flexible en cuir d'hippopotame. Des ecchymoses étendues sans blessure des téguments et accompagnées de douleurs profondes pendant quelques semaines ont suivi ces traumatismes.

Les premiers signes de la maladie actuelle datent de 5 ans. Les troubles, insignifiants au début et consistant en sensation de fatigue et diminution de la force du pied

et de la jambe gauches, n'ont jamais cessé de progresser jusqu'à présent. Le pied gauche se heurte contre les irrégularités du pavé de la rue en faisant tomber la malade, et pour monter un escalier et plus encore pour le descendre un grand effort est nécessaire.

Au mois de septembre 1918, on constata du côté gauche diminution du volume de la jambe, exagération du réflexe rotulien et signe de Babinski avec éventail. La ponction lombaire a été négative au point de vue syphilis. Malgré cela on a institué un traitement par le cyanure de mercure et l'iodure de potassium sans aucun résultat.

Depuis lors la force musculaire est devenue beaucoup moindre et la jambe est plus atrophiée. Une marche un peu plus longue doit être interrompue plusieurs fois. Debout la malade n'a pas de douleurs. Assise, pour coudre à la main ou à la machine, elle sent du malaise à la colonne lombaire et a de la peine pour se redresser.

Examen, 26 janvier 1920. — Force musculaire diminuée à tout le membre inférieur gauche. Flaccidité et atrophie musculaire avec une différence de périmètre de 2 centimètres à la cuisse et 3 centimètres à la jambe. La plante du pied est un peu creusée.

A gauche, la manœuvre de la jambe de Barré donne très lentement une chute jusqu'à l'angle de 45°.

Réflexes tendineux. — A gauche rotulien et achilléen plus forts, très vifs. Clonus de la rotule prolongé et ébauche de clonus du pied. A droite les mêmes réflexes vifs, sans clonus.

Réflexes cutanés et pathologiques. — A gauche l'excitation plantaire produit un Babinski typique à éventail et extension de l'orteil et raccourcissement du membre inférieur avec répétition clonique de la flexion de la cuisse et de la jambe et de l'extension du pied. La zone de production de ce réflexe de défense occupe tout le domaine cutané des racines L2 à S2. L'intensité de la réponse motrice décroît vers l'aire des racines lombaires. Elle est nulle dans la zone des dernières racines sacrées S3-S5. Le réflexe s'obtient par la friction de l'épingle ou mieux encore par des piqûres répétées. Le tube d'eau glacée ne donne de résultat qu'au pied. Oppenheim, Schaeffer, Gordon et raccourcisseurs de Marie-Foix positifs. Rossolimo très typique. Mendel-Bechterew négatif. Abdominaux très faibles, peut-être en rapport avec la flaccidité de la paroi.

A droite l'excitation par l'épingle produit au pied et à la jambe, dans le domaine de L5 et S1 seulement, extension du pied et ébauche de raccourcissement du membre inférieur, répétés, cloniques. Pas d'extension de l'orteil. Oppenheim, Gordon et Schaeffer négatifs. Rossolimo et phénomène des raccourcisseurs très peu marqués.

Sensibilité normale. Pas de troubles des sphincters.

Liquide céphalo-rachidien (pression, couleur, albumine, globuline, cellules) normal. Wassermann du sang et du liquide négatifs.

Six mois après, 30 juin 1920, la faiblesse des membres inférieurs gauches s'est encore aggravée. L'examen confirme toutes les constatations antérieures. A la manœuvre de Barré, la jambe tombe maintenant au bout de 30 secondes jusqu'à l'horizontale. Deux jours après une nouvelle ponction lombaire, des douleurs très intenses, continuelles, sans exacerbation, se sont installées à la région lombaire à la hauteur de la troisième vertèbre, avec propagation au membre inférieur droit (côté opposé à la parésie) et plus marquées à la face externe de la cuisse et de la jambe et au bord du pied. Du côté gauche quelques douleurs aussi, beaucoup moindres et limitées à la face externe de la cuisse. Ces douleurs ont duré pendant trois jours.

La palpation et la percussion de la colonne vertébrale, aussi bien que ses mouvements, sont indolores.

Malgré l'absence de troubles de la sensibilité, objectifs et subjectifs, le diagnostic de compression médullaire progressive s'imposait. La localisation de la cause compressive, étant donnés les caractères de la parésie du membre inférieur dépendant en même temps de lésions de la corne antérieure (atrophie musculaire) et de la voie pyramidale (Babinski, réflexes de défense et clonus de la rotule) devait être placée à la hauteur des premiers segments lombaires de la moelle, juste au-dessus du centre du réflexe patellaire (L2-L4).

Une radiographie de la vertèbre correspondante et de ses voisines, dizième, onzième et douzième dorsales, montra que l'espace compris entre la onzième et la douzième

vertèbre, conservant les dimensions normales, avait une légère augmentation de la transparence. La colonne vertébrale, à partir de la onzième vertèbre, se déviait quelque peu vers la droite.

Laminectomie. — 14 juillet 1920. Opérateur Pr F. Geidil. Dénudation, sous anesthésie générale par l'éther, des vertèbres D-10 à L-2. Excision des apophyses épineuses et des lames de D-10 à D-12. Un cal osseux unit entre elles les lames de D-11 et D-12 et donne à la moitié gauche de la face antérieure de la première de ces lames un épaississement de 2 millimètres. Une toute petite esquille située au milieu du cal se dirige du côté gauche vers la ligne moyenne et le canal rachidien sans toutefois s'avancer vers l'intérieur de celui-ci plus d'un millimètre et demi. L'aspect de l'os est celui d'une fracture consolidée. Après ablation des lames vertébrales, on découvre une bande fibreuse épaisse s'étendant en hauteur du milieu de la onzième lame jusqu'au bord de la douzième et insérée des côtés à ce qui reste des arcs vertébraux respectifs. Cette bande fibreuse, dont la face dorsale, rugueuse, était collée à l'esquille et au cal osseux décrits, étrangle fortement le sac dural et son contenu sans lui adhérer. Un stylet poussé entre les deux formations passe sans obstacle. L'incision médiane de la bande fibreuse libère le sac qui reprend aussitôt son volume normal. On voit alors que la moitié gauche de la bande est plus épaisse, 3,5 millimètres contre 1,5 à droite. Les deux pièces sont excisées et la dure-mère paraissant normale, la plaie est refermée.

Examen histologique. — Lame fibreuse de forme rectangulaire aux contours irréguliers. La face dorsale est rugueuse, la face ventrale est lisse. Dimensions : horizontale 2 cm, hauteur 1,2 cm. L'épaisseur atteint le maximum de 3,5 mill. à gauche et diminue jusqu'à 1,5 mill. à l'autre extrémité. Coloration par l'hématoxyline-éosine, van Gierson et Weigert. Les coupes faites selon le plan sagittal sont constituées par un feutre dense de nature fibro-conjonctive, très pauvre en noyaux minces et allongés, dont les mailles sont remplies par des fibres élastiques longues, sinueuses, très épaisses et quelquefois anastomosées. A gauche et à la limite du pourtour dorsal de la coupe il y a prédominance du tissu fibreux ; dans tout le reste de la préparation les deux éléments, conjonctif et élastique, s'entremêlent de façon uniforme. Il s'agit du ligament jaune hyperplasié aux dépens des éléments conjonctifs et des fibres élastiques, bordé de tissu cicatriciel à sa face dorsale.

Suites de l'opération bonnes. — Cicatrisation par première intention. Deux mois après, un premier essai de marche produit au bout d'une centaine de mètres des douleurs, des fourmillements et de l'œdème au pied et au tiers inférieur de la jambe gauche, troubles, qui n'existaient pas avant l'opération. Ces symptômes d'origine vasculaire liés sans doute à la décompression médullaire se sont amendés petit à petit, et au mois de janvier 1921 ils n'existaient plus du tout.

Examen, 12 janvier 1922 (18 mois après l'opération). — Marche normale. La malade peut couvrir une distance de 3 kilomètres à pied d'un seul coup sans fatigue ni fourmillements ; elle monte et descend un escalier sans que le pied se tourne. Le pied gauche est plus froid. A l'oscillomètre de Pachon, on observe avec la bande placée au-dessus des malléoles, à la pression de 15 cm. une amplitude de 2 divisions à gauche contre 3 à droite, et à la pression de 13 cm. 3 contre 4.

Réflexes rotuliens et achilléens égaux, moins vifs qu'auparavant. Pas de clonus de la rotule ; au pied 2 ou 3 contractions faibles à peine. A gauche, signe de Babinski sans éventail. Les réflexes de défense sont moins intenses ; la zone de leur excitation atteint encore le genou. Oppenheim et Schaeffer positifs. Rossolimo très faible. A la manœuvre de Barré, l'angle de chute de la jambe ne dépasse pas 30° au bout de quelques minutes. A droite, ébauche de Babinski en éventail sans extension de l'orteil. Par l'excitation de la face dorsale du pied, on voit encore des contractions cloniques des extenseurs du pied. Des deux côtés, la friction légère du tiers interne du pied donne lieu à un mouvement isolé d'adduction lente du pied due à la contraction du tibial antérieur.

Les constatations anatomiques faites pendant l'opération et l'examen histologique des pièces excisées permettent d'interpréter avec certitude

l'étio-pathogénie du cas dont j'ai l'honneur de vous rapporter l'histoire.

La maladie commence par la fracture de la lame de la onzième vertèbre dorsale ; les traumatismes reçus par la malade à la région dorso-lombaire et considérés comme une simple contusion en sont responsables. Il s'ensuit la réparation de la fracture avec formation de cal osseux, lequel après consolidation donne à la lame une augmentation d'épaisseur qui n'excède pas un tiers du normal. En même temps une cicatrice fibro-conjonctive s'organise entre la lame vertébrale et le ligament jaune en réalisant de larges adhérences entre ces deux formations. La trame conjonctive du ligament jaune se développe et les fibres élastiques prennent part au processus hyperplasique. Cependant l'augmentation de volume ainsi produite n'est pas suffisante pour rétrécir le canal rachidien au point d'intéresser son contenu. Ce n'est qu'un an après la fracture que les premiers signes d'atteinte de la moelle font apparition. Une mono-parésie crurale s'installe alors et pendant 7 ans, jusqu'au moment de l'opération, ne cesse jamais de progresser.

Les troubles parétiques étaient dus, ainsi qu'on a pu le vérifier après la laminectomie, à l'étranglement du sac dural et de la moelle par le ligament jaune modifié dans sa structure et sa situation. Cette vue a été confirmée par l'excellent résultat fonctionnel de l'opération faite il y a déjà trois ans.

La marche progressive de la maladie à si longue durée, le trait le plus remarquable du cas, ne peut s'expliquer à notre avis qu'en admettant la rétraction continuelle du tissu fibro-élastique du ligament jaune hyperplasique.

Des recherches bibliographiques m'ont convaincu de l'extrême rareté des faits semblables. Leur connaissance importe aussi à la médecine légale et à la clinique des accidents du travail.

A côté de l'évolution et de la pathogénie, il y a dans l'observation de notre cas quelques détails neurologiques intéressants que nous croyons devoir résumer sous la forme de conclusions : *a*) L'existence de réflexe de défense de Babinski au-dessous de l'aine a une valeur localisatrice dans les compressions de la moelle lombaire supérieure. *b*) Parmi les signes de compression médullaire, on doit compter l'apparition après la ponction lombaire de douleurs dans le territoire sous-jacent à la lésion. *c*) Un étranglement de la moelle lombaire est compatible avec la composition normale du liquide céphalo-rachidien. *d*) La manœuvre de la jambe de Barré peut rendre des services dans l'évaluation des variations de degré des parésies du neurone cortical.

Quelques remarques à propos de l'Evolution des Tumeurs de la moelle, par M. J. Jumentié.

Quand la compression médullaire se traduit par le syndrome clinique complet que M. Foy nous a décrit dans son rapport si documenté, c'est-à-dire lorsque l'on constate la paraplégie hyperspasmodique avec mou-

vements involontaires d'automatisme et l'anesthésie surtout accentuée pour la température et la douleur, on ne voit pas trop ce qui permet de faire le diagnostic de la cause de cette compression et de différencier une tumeur juxta-médullaire d'une pachyméningite pottique, les modifications cytologiques et biologiques que peut présenter le liquide céphalorachidien étant laissées de côté.

Sans doute les données si précieuses de MM. Babinski et Jarkoswki et celles plus récentes de M. Sicard, permettront de préciser l'étendue en hauteur de la compression, mais elles ne nous donneront pas de renseignements certains sur sa nature.

Pour arriver à cette notion, il est indispensable de recourir à *l'anamnèse*, de faire un interrogatoire serré du malade pour lui faire préciser les dates d'apparition des différents troubles constatés chez lui.

Le premier de ceux-ci est la douleur spontanée sur laquelle M. Foix n'a peut-être pas assez insisté, qu'il ne considère pas comme habituelle et à laquelle, pour ma part, j'attache la plus grande importance car je ne l'ai jamais vue manquer dans les cas de tumeur médullaire qu'il m'a été donné d'examiner.

Elle existait sous forme d'un point fixe, juxta-vertébral, parfois de deux points, l'un postérieur, l'autre antérieur, dans le cas de douleur thoracique à type intercostal.

Elle est importante car elle traduit la souffrance de la racine irritée, qui, comme l'ont bien montré MM. Purwes Steewart et Riddoch ne peut échapper à la compression du fait même de sa situation anatomique. Elle est importante car c'est à son niveau que par la suite apparaîtront les manifestations anesthésiques et atrophiques et les modifications réflexes relevant de l'irritation radiculaire qui sont si nettement observées lorsqu'il s'agit d'une tumeur comprimant les renflements cervical et lombo-sacré. C'est à partir et au-dessous de ce point douloureux que la parésie envahira le tronc et les membres ; c'est enfin jusqu'à ce point que remonteront les troubles anesthésiques, leur limite supérieure correspondant généralement assez exactement avec lui.

Tantôt cette douleur est continue, tantôt elle survient par crises plus ou moins espacées; généralement augmentée par l'effort, elle présente les caractères classiques de la douleur radiculaire. Précédant parfois de plusieurs années les autres symptômes, elle peut avoir disparu au moment où ils s'installent ; il en résulte, comme l'a si justement signalé M. Babinski, qu'elle est souvent oubliée ou négligée par le malade.

Les différents stades classiquement décrits au cours de la compression par tumeur : stade radiculaire, stade de compression unilatérale de la moelle et enfin stade de compression bilatérale radiculo-médullaire, se déroulent alors plus ou moins rapidement, présentant parfois des arrêts ou même des régressions sur lesquels je reviendrai tout à l'heure, et les malades arrivent à la paraplégie complète avec anesthésie.

Cette succession des étapes échappe généralement au neurologiste, car

lorsque le malade vient le consulter, elles sont déjà toutes franchies. Croyant à de simples douleurs, les malades durant les premiers mois ou les premières années ont été consulter leur médecin qui les a considérées comme des manifestations rhumatismales. L'interrogatoire permet seul de retrouver ces différentes étapes.

Voici un exemple typique de cette succession si caractéristique des symptômes des compressions radiculo-médullaires. Il m'a été fourni par un malade que j'ai eu l'occasion d'observer en 1917 avec M. Grasset d'abord puis avec M. Babinski et que M. de Martel a opéré avec succès. M. Babinski en a du reste rapporté succinctement l'observation (1) au cours de cette séance.

Le Commandant C... présentait en juillet 1916 une douleur dans la fosse sus-épineuse droite qui persistait jusqu'en novembre et fut prise pour du rhumatisme. A partir de ce moment apparaît une faiblesse progressive du membre supérieur droit et de l'atrophie du deltoïde, du sus-épineux, du biceps qui font porter le diagnostic de radiculite. En janvier 1917, chute progressive de la pointe du pied droit qui accroche les irrégularités du sol et première constatation d'une asymétrie des perceptions thermiques qui sont atténuées à gauche.

C'est à ce moment qu'il m'était donné d'examiner ce malade, et je constatais une hémiparaplégie spastique droite avec hémianesthésie croisée surajoutées à des troubles radiculaires marqués au membre supérieur droit et débutant au membre supérieur gauche. L'interrogatoire, en fixant l'ordre de succession de ces différents troubles, nous faisait porter le diagnostic de tumeur de la moelle cervicale qui s'est trouvé vérifié à l'opération.

Il est donc, me semble-t-il, de la plus haute importance de chercher à fixer cet ordre d'apparition des différents symptômes constitutifs du syndrome de compression. Il n'est du reste pas rare, si l'on examine le malade au stade de paraplégie, de constater encore une asymétrie dans la paralysie des membres et dans l'anesthésie qui traduit l'existence probable d'un syndrome de Brown-Séquard à une période antérieure à l'examen.

Toujours à propos de l'évolution des tumeurs de la moelle, je tiens à ajouter quelques mots, désirant revenir sur la question des rémissions et des régressions transitoires que l'on peut observer. Je rappellerai simplement deux observations antérieurement publiées qui sont particulièrement démonstratives à ce point de vue. En voici un court résumé.

Observation I (2). — M. E..., âgé de 45 ans, a été pris en 1906 de douleurs thoraciques gauches (8ᵉ espace intercostal). Pendant 4 ans, ces douleurs se reproduisent par crises de 15 jours à trois semaines de durée avec des intervalles de répit de 2 mois environ. En 1910, au cours d'une de ces crises, de la faiblesse de la jambe gauche apparaît durant 15 jours ; à partir de ce moment, chaque crise douloureuse s'accompagne de parésie de ce membre. En 1911, toujours au cours d'une crise douloureuse, la jambe gauche se paralyse complètement ; le malade s'effondre ; une brulûre causée par une bouillotte révèle l'anesthésie du membre opposé. En quelques semaines tous ces troubles dispa-

(1) Observation inédite.
(2) Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne : paraplégie intermittente, par J. Babinski, Enriquez et Jumentié. *Soc. de Neurol.*, 12 février 1913.

raissent ; un peu d'endolorissement gauche persiste seulement. Quatre mois plus tard, au cours d'une crise douloureuse, violente paraplégie complète et anesthésie.

Il s'agissait, dans ce cas, d'une tumeur, comme l'a montré l'opération que nous avons fait pratiquer ; elle était extra-durale ; sa structure était celle d'un sarcome à petites cellules rondes renfermant de nombreux foyers hémorragiques de dates plus ou moins anciennes. Cet aspect histologique nous a paru expliquer cette curieuse évolution intermittente avec régressions.

Observation II (1). — M. G..., jeune femme de 28 ans, entrée en 1904 dans le service de mon maître le Pr Dejerine pour une quadriplégie avec anesthésie, escarres, température élevée et oscillante ; j'eus alors l'occasion de l'examiner étant externe dans le service, et le diagnostic qui parut le plus favorable fut celui de pachyméningite tuberculeuse, étant donné l'état d'anémie profonde de cette malade.

Au bout de 2 ans, amélioration de l'état général, disparition de la fièvre, cicatrisation des escarres, retour progressif de la motilité des membres supérieurs puis des inférieurs ; disparition presque complète de l'anesthésie ; la malade pouvait rentrer chez elle sans doute encore assez impotente, mais en voie d'amélioration progressive. Durant 3 ans, elle put reprendre son métier de boulangère. En 1912, il m'était donné d'examiner à nouveau cette malade chez M. Dejerine dont j'étais alors le chef de clinique : elle était paralysée des quatre membres, des escarres profondes étaient réapparues et la fièvre était élevée ; au bout de quelques semaines, la mort survenait.

J'ai pu constater à l'autopsie qu'il s'agissait d'une tumeur juxta-médullaire, sous-pie-mérienne, comprimant la moelle cervicale (c. 6, c. 7, c. 8) du type gliome périphérique avec vastes foyers hémorragiques et cavités fibrineuses.

Là encore l'aspect histologique de la tumeur nous paraît devoir expliquer les variations observées dans le degré de la paralysie.

DIAGNOSTIC

Sur le diagnostic des compressions spinales, par MM. Babinski et J. Jarkowski.

Nous nous proposons d'attirer l'attention sur quelques-uns des caractères par lesquels se manifestent les compressions de la moelle et qui, par leur réunion ou par les traits qui leur sont propres, réalisent un tableau clinique spécial.

Lorsqu'elles sont arrivées à un terme avancé de leur évolution, les compressions de la moelle donnent lieu à la paraplégie spasmodique en flexion permanente que l'un de nous a décrite et dont voici les éléments : contracture permanente en flexion avec exagération très forte des réflexes de défense et mouvements spasmodiques « spontanés » très marqués contrastant avec l'abolition ou le très grand affaiblissement de la motricité volontaire. A une phase moins avancée de leur développement, les compressions déterminent un ensemble symptomatique analogue, mais en partie atténué et différant surtout du précédent par ce fait que les

(1) Quadriplégie progressive avec rémission spontanée et guérison de trois ans suivies de rechute ayant entraîné la mort. Tumeur de la région cervicale de la moelle, par J. Jumentié, 3 mars 1921.

membres inférieurs restent d'habitude en extension, la flexion de leurs divers segments ne se produisant que d'une manière intermittente sous l'influence des mouvements spasmodiques. On pourrait appeler cette variété clinique : paraplégie spasmodique, type « extension-flexion » (1).

Mais ces deux formes de paraplégie spasmodique n'appartiennent pas exclusivement aux compressions spinales ; elles peuvent être réalisées également par des lésions scléreuses (sclérose multiloculaire). Ce qui permet de distinguer ces affections les unes des autres, c'est que dans les dernières les troubles de la sensibilité font défaut ou sont très peu prononcés, tandis que dans les premières, ils viennent tôt ou tard s'associer aux troubles moteurs.

La paraplégie spasmodique en flexion permanente ou en flexion passagère (type extension-flexion) avec anesthésie nous semble presque pathognomonique d'une compression spinale.

En outre, l'anesthésie liée à une compression, parfois semblable à celle qui dépend d'une lésion destructive, s'en distingue généralement, ainsi que nous avons cherché à le montrer dans un travail antérieur (2), par quelques traits qui lui donnent un cachet spécial.

Son instabilité constitue une de ces particularités : un territoire qui paraissait atteint d'anesthésie complète peut, si l'on prolonge l'examen, recouvrer partiellement la sensibilité d'une manière transitoire ; une excitation nullement perçue à un moment donné le sera quelques instants plus tard, soit d'une façon vague et confuse, soit même avec assez de netteté, toutefois sans que la perception redevienne normale. Dans les compressions, l'anesthésie complète, permanente, n'occupe d'habitude qu'une zone relativement restreinte ou n'existe pas du tout ; elle est remplacée sur une grande étendue par « l'anesthésie instable ». La persistance des cylindraxes, qui est la règle dans les compressions médullaires, permet de comprendre cette fluctuation de l'anesthésie.

Un autre caractère qui donne sa marque à cette anesthésie, c'est que le maximum de ce trouble ne se trouve pas au niveau de la lésion, mais en est d'habitude assez éloigné.

En se fondant sur ce qui précède, on pourrait définir ainsi le syndrome de compression spinale bien caractérisé : paraplégie spasmodique en flexion permanente ou en flexion passagère, avec troubles sensitifs sous-lésionnels dont le maximum est généralement éloigné du siège de la lésion et dont l'intensité est sujette à des variations. Il est entendu que certains cas de compression de la moelle échappent à cette définition; mais là où ce tableau clinique se trouve réalisé la compression ne saurait guère être mise en doute.

Il faut tenir grand compte des particularités de l'anesthésie que nous venons de signaler lorsqu'on veut utiliser la topographie des troubles sensitifs pour déterminer le niveau supérieur de la compression. C'est

(1) Voir : J. Babinski, Réflexes de défense. *Revue neurologique*, 1922, n° 8.
(2) J. Babinski et J. Jarkowski, Contribution à l'étude de l'anesthésie dans les compressions de la moelle dorsale. (*Revue neurologique*, 1920, n° 9.)

probablement pour ne pas avoir attribué à l'anesthésie instable sa valeur et pour avoir pris comme repère la limite supérieure de l'anesthésie maxima que, dans un certain nombre de cas, on a cru devoir localiser la tumeur bien au-dessous de la région qu'elle occupait réellement. Nos observations nous ont amené à adopter la règle suivante : il faut prendre comme repère la limite entre l'hypoesthésie légère et l'hypoesthésie marquée. C'est là une limite qui est d'habitude fixe et qui correspond assez exactement au niveau de la lésion.

Nous ferons remarquer à cette occasion que certains malades, tout en percevant et en localisant même assez bien les excitations, telles que le pincement, la piqûre dans une partie plus ou moins étendue du territoire cutané correspondant aux segments de la moelle sous-jacents à la lésion, éprouvent là une sensation différente de la normale. Ils se servent, par exemple, des expressions suivantes : « La sensation n'est pas naturelle » ou « c'est comme si ma peau n'était pas vivante », etc. Un trouble de ce genre ne doit pas être considéré comme une hypoesthésie légère ; c'est un trouble qualitatif dont il faut tenir compte dans l'appréciation du niveau de la compression.

En ce qui concerne la parti qu'on peut tirer des réflexes de défense pour fixer la limite inférieure de la compression, nous renvoyons à nous travaux antérieurs (1). Les conclusions auxquelles nous étions arrivés ont été confirmées depuis par plusieurs observateurs.

Il s'agit enfin de reconnaître la nature de la compression et notamment de distinguer une tumeur juxta-médullaire énucléable, où l'indication d'une intervention chirurgicale est indiscutable, d'avec les autres compressions.

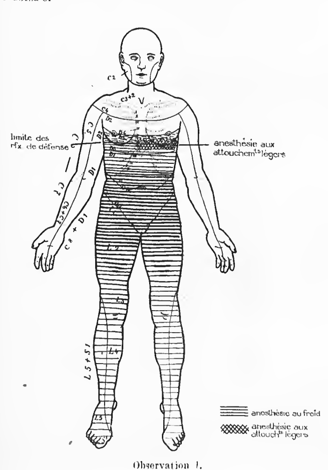
En dehors des données classiques fournies par l'évolution de l'affection, par la radiographie, et qui peuvent déjà conduire à exclure le diagnostic d'une tumeur juxta-médullaire, nous tenons à attirer l'attention sur un caractère qui pourrait peut-être faciliter la distinction : dans des cas de compression liée soit à une tumeur intra-médullaire, soit à une pachyméningite limitée, où le tableau clinique paraissait semblable à celui des tumeurs en question, il nous est arrivé de constater au niveau de la lésion une bande d'anesthésie ou d'hypoesthésie nette, tranchant par sa modalité ou son intensité sur les troubles sensitifs sous-lésionnels. Nous n'avons pas vu cette disposition dans les faits de tumeur énucléable comprimant la moelle dorsale, que nous avons eu l'occasion d'observer jusqu'à présent.

Voici deux observations de cet ordre, avec contrôle anatomique.

Observation I. — Femme de 49 ans. Après une phase de douleurs radiculaires sous les mamelons, se développe progressivement en quelques mois un syndrome de compression avec tendance à la paraplégie en flexion. La limite des réflexes de défense

(1) J. Babinski et J. Jarkowski. Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies, etc. *Société de neurologie*, 12 mai 1910.
J. Babinski. Réflexes de défense. *Revue neurologique*, 1911-15 et 1922.

dépasse le 6e segment dorsal. Les troubles sensitifs portent surtout sur la sensibilité au froid ; le maximum de l'anesthésie se cantonne à la partie inférieure de l'abdomen et à la face antérieure des cuisses ; au-dessus, l'anesthésie instable au froid s'étend jusqu'à D5. La sensibilité tactile est partout conservée, sauf dans une bande au niveau de D5 à gauche, où les attouchements légers ne sont pas perçus (voir fig. 1). Il s'agissait d'un anneau fibreux englobant et comprimant la moelle entre la 5e et la 6e racine dorsale.

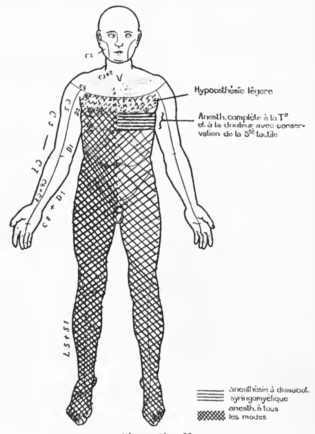


Observation I.

Observation II. — Homme de 66 ans. Mal de Pott. Paraplégie presque complète. Troubles sensitifs (voir figure II). L'anesthésie est presque complète et à tous les modes aux membres inférieurs, surtout à droite ; elle s'atténue progressivement vers le haut, notamment à gauche où les sensations thermiques sont souvent perçues. Or, du côté gauche, en D5 — D6, on trouve une bande d'anesthésie complète à la température et à la douleur, avec conservation de la sensibilité tactile.

Les troubles de sensibilité cantonnés dans cette zone semble bien sous la dépendance de lésions radiculaires (Obs. I) ou médullaires (Obs. II) au niveau même de la compression. Si elles paraissent faire défaut dans

les tumeurs juxta-médullaires énucléables, c'est peut-être parce que celles-ci produisent des altérations moins profondes que d'autres pro-



Observation II.

cessus morbides. Mais nous nous hâtons d'ajouter que nos observations ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre d'en tirer des déductions fermes et, pour conclure, il faut attendre de nouveaux faits.

Sur le Diagnostic des Compressions de la moelle,

par M. Clovis Vincent.

Il semble que tout ait été dit sur les compressions de la moelle ; j'ajouterai cependant quelques mots. D'abord sur le diagnostic des tumeurs de la moelle.

A mon sens, le diagnostic peut être schématisé de la façon suivante : il repose, d'une façon essentielle, sur la disparition d'un certain nombre des fonctions des voies nerveuses longues, alors que persistent un certain nombre de fonctions de ces mêmes voies. La disparition des fonctions

motrices secondaires, la disparition des divers modes de la sensibilité consciente, ont été traitées ici avec toute l'étendue désirable. Cependant, j'insisterai sur deux points. Le premier est le suivant : c'est tantôt avec un tube chaud, tantôt avec un tube froid qu'on détermine le niveau supérieur des troubles de la sensibilité. Les troubles de la sensibilité tactile ne comptent presque pas. Ce qui compte, c'est le trouble de la sensibilité thermique ; mais chez certains malades c'est la sensibilité au froid, chez d'autres la sensibilité au chaud qui montent le plus haut ; M. Babinski enseigne ce fait depuis longtemps. Autre remarque relative à la sensibilité : certaine sensibilité consciente persiste dans des territoires cutanés qui reçoivent leur innervation périphérique de segments médullaires sous-jacents à la compression ; ainsi dans les zones sacrées, l'anesthésie n'est pas absolue, alors qu'elle est absolue au niveau du thorax. Qu'importe l'explication : il passe quelque chose de bas en haut ; des voies persistent. Parfois, c'est une modalité spéciale de la sensibilité consciente qui persiste ; la sensibilité faradique par exemple : quand on fait passer un courant tétanisant dans le muscle crural, le malade dit « Je sens quelque chose »; si on lui demande ce qu'il sent, il est incapable de le dire; il ne peut localiser. D'autres fois, c'est un mode de sensibilité inconsciente qui persiste : nous avons observé le fait suivant : quand on pince une région cutanée où la sensibilité consciente est nulle, on observe le phénomène de Schiff ; on observe de plus une vaso-dilatation considérable de la face, une vaso-dilatation des lèvres qui deviennent rouge cerise (elles ne sont pas cyanosées). Si l'excitation est plus violente ou plus durable, on voit la pupille se dilater encore : elle occupe bientôt tout l'espace possible et la teinte rouge se fonce. L'excitation des téguments sous-jacents à la lésion met en branle des phénomènes sympathiques qui ont leur condition dans la moelle cervicale. Dans un cas, non seulement existaient des phénomènes vaso-moteurs, mais en même temps le malade disait : « Docteur, je ne vois plus clair », et une fois où le phénomène s'est prolongé anormalement, une crise d'épilepsie jacksonienne est apparue. L'excitation de la moelle cervicale, en même temps qu'elle amenait une vaso-dilatation des vaisseaux de la face, produisait vraisemblablement une anémie cérébrale intense. Le fait intéressant, c'est la mise en branle de centres sympathiques à travers la compression. Les différents phénomènes précités permettent d'établir que l'influx nerveux passe à travers la compression.

A mon sens, l'existence des troubles « dits » automatisme médullaire (car au fond je proteste contre cette appellation) est encore l'indice qu'il n'y a pas de séparation complète entre la partie supérieure de la moelle et la partie inférieure. Dans quels cas voit-on les réflexes de défense les plus prononcés ? C'est dans certains cas de compression médullaire qui guériront après la suppression de la compression ; c'est-à-dire chez des malades dont les voies nerveuses, surtout les longues qui traversent la compression, ne sont pas détruites. Inversement, une section complète de la moelle ne s'accompagne point de pareils réflexes.

Par conséquent, l'exagération des réflexes de défense est l'indice de la persistance de certaines fonctions des voies longues ; je ne saurais donc les appeler réflexes d'automatisme médullaire.

En résumé, persistance de certain mode de la sensibilité consciente ou inconsciente ; persistance de la sensibilité dans certaines zones du corps sous-jacentes à la lésion ; exagération des réflexes de défense coïncidant avec la disparition de certaines fonctions des voies longues, voilà les signes qui permettent le diagnostic de compression de la moelle.

Radio-diagnostic lipiodolé au cours des Compressions Rachidiennes (avec projections), par MM. Sicard, Forestier et Laplane,

Les auteurs montrent, à l'aide de projections, la technique du procédé lipiodolé qu'ils utilisent pour dépister les compressions rachidiennes.

Ils injectent dans les parties supérieures du rachis, par voie altoïdo-occipitale ou au niveau de la région cervicale inférieure, suivant le segment du rachis à explorer, un demi à un centimètre cube d'huile iodée (lipiodol de Lafay) en plein liquide céphalo-rachidien.

Quand la cavité sous-arachnoïdienne n'est pas comprimée (épilepsie, sclérose en plaques, paralysie générale, tabes, etc.), le lipiodol, grâce à sa densité, tombe rapidement au travers du liquide rachidien et s'arrête à la région la plus basse du cul-de-sac dural, c'est-à-dire à la deuxième vertèbre sacrée. Cette chute se produit même dans le décubitus horizontal pour peu que l'attitude du corps soit légèrement déclive. Mais pour éviter toute erreur d'interprétation, il est préférable de radiographier le sujet en position assise ou debout.

Quand il y a compression, la bille lipiodolée s'arrête au niveau même du segment rachidien comprimé, devenant ainsi le témoin visible, irréfutable du siège de localisation.

On comprend quelle sécurité et quelle certitude indicatrice lésionnelle cette méthode est appelée à donner, surtout quand l'acte opératoire doit intervenir. Le chirurgien peut ainsi laminectomiser à coup sûr. Il trouvera à l'endroit précis de l'arrêt lipiodolé la cause compressive ou de striction.

L'injection sous-arachnoïdienne de lipiodol n'est pas douloureuse. L'huile iodée a toujours été parfaitement tolérée ultérieurement. Les images radiologiques sont d'une netteté remarquable.

Nous pensons donc que ce procédé est susceptible de rendre de grands services diagnostiques, surtout si le contrôle *radioscopique* peut se substituer au contrôle radiographique. Il deviendra ainsi possible d'interroger radioscopiquement la cavité sous-arachnoïdienne, et en soumettant le sujet aux inclinaisons d'une table à bascule, on pourra observer les déplacements de la bille iodée qui, obéissant à l'action de la pesanteur, décélera, à l'instar de l'inspection œsophagienne, les rétrécissements, sténoses, dilatations, compressions, diverticules de la cavité sous-arachnoïdienne rachidienne.

Les auteurs projettent des clichés d'arrêt lipiodolé au cours des tumeurs rachidiennes de mal de Pott, de métastases rachidiennes, cancéreuses et de méningites séreuses enkystées.

Remarques sur le Diagnostic et la Thérapeutique des Compressions médullaires, par M. Viggo Christiansen (de Copenhague).

Bien que je n'eusse pas pensé prendre la parole à la Réunion cette année, les discussions si intéressantes d'hier et d'aujourd'hui m'ont inspiré à prononcer quelques paroles. Premièrement pour montrer les difficultés qui existent sur la question du diagnostic différentiel entre les tumeurs intra et extramédullaires. Dans ces dix dernières années le Dr Schaldemos et moi avons enlevé environ 15 tumeurs intraspinales à l'Hôpital Royal de Copenhague. La moitié, environ, des malades moururent. C'est à peu près les mêmes chiffres qu'a constatés M. Babinski. Entre ces cas, je voudrais bien en mentionner deux qui — à mon avis — ont un intérêt particulier pour la question du siège extra ou intramédullaire.

Dans le premier de ces cas, la tumeur n'avait produit que des symptômes extramédullaires. La maladie avait commencé par des douleurs neugiformes très intenses localisées sur le trajet des trois radices supérieurs de la moelle épinière cervicale. Six mois après des douleurs d'un caractère similaire se présentèrent au côté droit. En même temps on trouve des insuffisances musculaires localisées au même niveau que les douleurs. Il y avait, en outre, des troubles de la sensibilité nettement radiculaires. On trouva de plus le syndrome de compression dans le liquide céphalo-rachidien. Mais pas un seul symptôme d'affection de la moelle épinière. J'ai diagnostiqué une tumeur extramédullaire au niveau des segments supérieurs de la moelle cervicale. Au cours de l'opération et après qu'on eut ouvert la dure-mère, on ne constate aucune tumeur extramédullaire. La moelle épinière était tout à fait sèche, le liquide céphalo-rachidien manquant complètement. De plus, on avait l'impression que l'intumescence cervicale se prolongeait jusqu'au poramen magnum ; il y avait une tuméfaction évidente dans la partie supérieure de la moelle cervicale. A l'autopsie et à l'examen microscopique, on trouve une gliomatose diffuse, dans la partie supérieure de la moelle. Le seul phénomène extraordinaire à constater était que les douleurs qui s'étaient montrées au début de la maladie éclatèrent brusquement, pour ainsi dire apoplectiforme.

Mais même ce brusque début n'est pas pathognomonique pour les tumeurs intramédullaires. Je me permets de vous en donner un exemple. Une femme mariée de 36 ans est subitement frappée de symptômes signalant une interruption partielle de la moelle épinière lombaire. Les symptômes se montrèrent tout de suite bilatéraux. La parésie des deux jambes se limita aux muscles innervés par le premier, le second et le troisième segment lombaire. Les réflexes rotuliens étaient tout à fait abolis ; d'un autre côté, on constate le clonus des pieds et le signe de Babinski des deux côtés. Les troubles de la sensibilité étaient moins évidents que les troubles moteurs. Mais à la limite supérieure de l'anesthésie, on trouva une bandelette de quelques centimètres de hauteur où les troubles s'accentuaient. On constata des troubles sphinctériens légers. En outre, le syndrome de com-

pression dans le liquide céphalo-rachidien était très prononcée, on observa même de la xanthocromie. J'ai diagnostiqué une tumeur intraspinale, probablement intramédullaire, peut-être extramédullaire.

Au cours de l'opération et aussitôt que la dure-mère fut ouverte, on trouva une tumeur adhérente aux trois racines supérieures des segments lombaires. La tumeur était un chondro-fibrome assez mou. Dans un des pôles de la tumeur, on constata les suites d'une hémorragie assez grande. Cette hémorragie a évidemment été la cause immédiate du brusque début de la maladie, et a été le premier symptôme qu'a présenté la malade.

Cette dernière fut tout à fait guérie malgré une complication assez dangereuse. Vingt-quatre heures après l'opération, il se développa d'emblée un décubitus aigu très étendu et très profond.

Ce serait on ne peut plus intéressant si la méthode si ingénieuse du Dr Sicard pouvait nous donner des renseignements sur cette question si importante du siège extra ou intramédullaire de la tumeur.

L'autre question que je voudrais vous poser est d'une importance assez considérable au point de vue thérapeutique : la question de la laminectomie exploratrice.

Nous connaissons tous des malades où on trouve, soit dans l'histoire de la maladie, soit dans l'évolution, soit dans la symptomatologie même, des faits qui nous inclinent à penser qu'il y a vraisemblablement une tumeur. Et même dans les cas où cette possibilité n'est pas trop convaincante le sort pitoyable et sans espoir qui atteint le malade s'il n'a pas le bonheur d'avoir une tumeur nous donne le droit et à mon avis le devoir de ne pas lui enlever une chance de salut, étant donné que le diagnostic sur ces tumeurs, dans un certain nombre de cas, est chose presque impossible. Nous n'avons pas le pouvoir de voir à travers la colonne vertébrale et nos méthodes cliniques ne sont pas infaillibles. Il me semble ainsi qu'il est d'une certaine importance de savoir qu'on peut faire une laminectomie exploratrice sans aucun inconvénient pour le malade. Je dois pourtant faire une seule exception. Je n'ai jamais osé faire faire une telle opération sur la partie supérieure de la moelle épinière cervicale. Le voisinage immédiat du bulbe donne peut-être à cette partie de la moelle une position exceptionnelle. Mais ce qui est d'une certaine importance, c'est que sur l'intumescence cervicale, on peut faire cette intervention chirurgicale sans le moindre danger pour le malade. C'est important parce que l'intumescence cervicale est la partie de la moelle épinière où le diagnostic précoce de ces tumeurs est souvent extrêmement difficile. La syringomyélie unilatérale, les pachy-méningites, les radiculites à origines différentes, surtout les arthrites et les affections arthritiques de la colonne vertébrale et même les fausses côtes font souvent que le diagnostic précoce est extrêmement difficile justement à ce niveau de la moelle. Pendant que la mortalité dans les cas où il y a une tumeur est partout de 50 %, je ne me rappelle pas avoir vu un seul inconvénient causé par cette intervention chirurgicale. Je regarde cette opération comme aussi peu dangereuse qu'une laparotomie exploratrice.

Voici les modestes remarques que j'ai voulu vous faire. Je demande votre indulgence si la forme et le style n'ont pas été aussi soigneusement préparés que vous pouvez l'exiger, quand on a la hardiesse de vouloir s'exprimer dans votre belle langue.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les Réflexes de défense et leurs caractères myographiques, par M. J. Froment et M[lle] Loison (de Lyon), *Travail du Laboratoire de physiologie du Professeur Doyon.*

Dans de nombreuses publications, MM. Babinski et Jarkowski, Pierre Marie et Foix, van Woerkom, Walshe, Head et Riddoch, Lhermitte ont précisé les caractères cliniques des réflexes de défense. Mais l'étude myographique de ces réflexes restait à faire, du moins chez l'homme. Nous avons tenté de combler cette lacune.

Sans doute on ne pouvait prétendre atteindre, en clinique, à la précision des tracés obtenus chez l'animal par Sherrington, après mise à nu et dissociation des masses musculaires. L'interposition entre le muscle et le tambour récepteur d'une couche adipeuse parfois mal fixée, l'existence d'aponévroses qui brident ce muscle et solidarisent quelque peu les différentes parties du membre ne permettent pas de prétendre retrouver dans les tracés myographiques du réflexe de défense recueillis dans les cas de compression médullaire ou de sclérose en plaque la forme même des contractions musculaires.

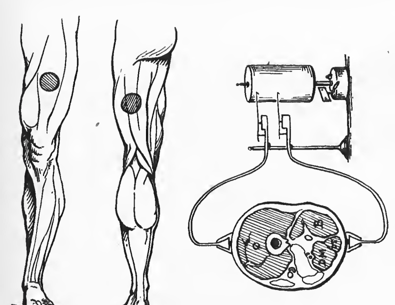


Fig. 1. — *Dispositif des tambours récepteurs et de l'appareil inscripteur,* pour l'inscription simultanée de la contraction des antagonistes à la cuisse.

Mais il n'en demeure pas moins que les courbes obtenues en clinique donnent une idée suffisamment exacte des modalités des contractions musculaires observées en pareil cas. Elles permettent même, puisque les

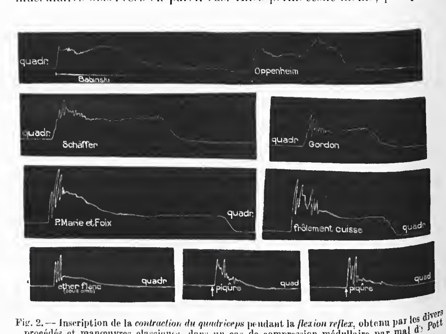


Fig. 2. — Inscription de la *contraction du quadriceps* pendant la *flexion reflex*, obtenu par les divers procédés et manœuvres classiques, dans un cas de compression médullaire par mal de Pott (observations Lae).
Ces myogrammes mettent en évidence le déclanchement brusque de la contraction, son caractère oscillatoire, la lenteur de la décontraction.

conditions d'observation ne varient pas et que les causes d'erreur restent exactement les mêmes dans les deux cas d'établir entre le mou vement coordonné volontaire et le réflexe de défense une comparaison rigoureuse. Et d'ailleurs, il paraît difficile de le contester, la myographie permet de noter, avec beaucoup plus de précision, toutes les particularités du phénomène que la simple observation clinique.

Tout en considérant les données établies par Sherrington dans des conditions expérimentales qui défient toute critique comme définitives, il n'est donc pas illégitime de se demander si elles s'appliquent en tous points à l'homme. L'étude myographique expérimentale, incontestablement supérieure à l'étude myographique clinique, ne saurait donc nous en dispenser.

Ne pouvant donner ici toutes les indications sur la technique adoptée, nous dirons seulement que les tambours inscripteurs (type Marey) avaient une inertie sensiblement nulle, que les tambours récepteurs étaient constitués par un double entonnoir, ainsi que dans le cardiographe. Ajoutons encore que pour éviter d'enregistrer une déformation globale du segment du membre, ceux-ci n'étaient pas fixés à l'aide d'une courroie, mais tout

simplement à l'aide d'une courte collerette de leucoplaste débordant à peine l'entonnoir extérieur (Fig. 1) (1).

Les deux premières courbes recueillies au niveau du quadriceps *pendant le flexion reflex* montrent que *l'onde de contraction s'étend au delà des fléchisseurs* et gagne les antagonistes. Elles mettent aussi en évidence le *déclanchement brusque de la contraction* (départ en flèche), le *caractère oscillatoire de celle contraction* (tétanos dissocié) (2), la *décontraction lente ne lysis*. Ces caractères se retrouvent dans le réflexe de défense provoqué par toutes les manœuvres (fig. 2). Ils établissent (fig. 3) entre le réflexe

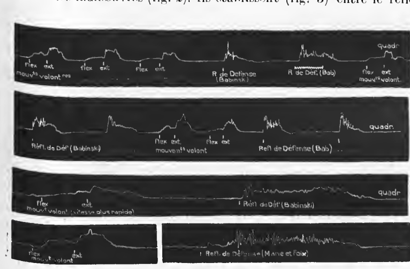


Fig. 3. — Inscription de la *contraction du quadriceps* accompagnant, d'une part *des mouvements volontaires de retrait du membre inf rieur suivis d'a longement*, d'autre part *le réflexe de défense (flexion reflex)*.
Ces myogrammes dans lesquels alternent, sans modification du dispositif expérimental, flexion reflex et mouvement volontaire de même forme et de même intensité suivis d'extension, opposent nettement le réflexe de défense et le mouvement coordonné volontaire.

de défense et le retrait volontaire du membre inférieur reproduisant un mouvement de même ordre suivi d'extension, des différences bien nettes.

Les courbes correspondant au réflexe de défense et au mouvement coordonné volontaire s'opposent plus encore, lorsque l'on inscrit simultanément (fig. 4) la contraction du quadriceps, du biceps ainsi que celle des fléchisseurs internes, demi-tendineux et demi-membraneux, d'une

(1) Nous ne pouvons donner ici toutes les indications de technique, non plus que publier toutes les courbes. Force nous est donc de renvoyer le lecteur à l'article suivant : J. Froment et Mlle Loison. Les réflexes de défense. Etudes myographiques. *Brain* (sous presse).

(2) Cette même forme de contraction (tétanos dissocié) a été retrouvée par Marinesco, Radovici et Rascaieu qui la mentionnent dans l'étude qu'ils ont consacrée à la physiologie des réflexes d'automatisme (*Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1922, t. XX, n° 2). Les tracés qui y sont reproduits ne permettent pas, par contre, de se faire une idée du rôle des antagonistes, ni de comparer le réflexe de défense au mouvement coordonné volontaire.

part, pendant un mouvement de flexion volontaire suivie d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, chez un homme nor-

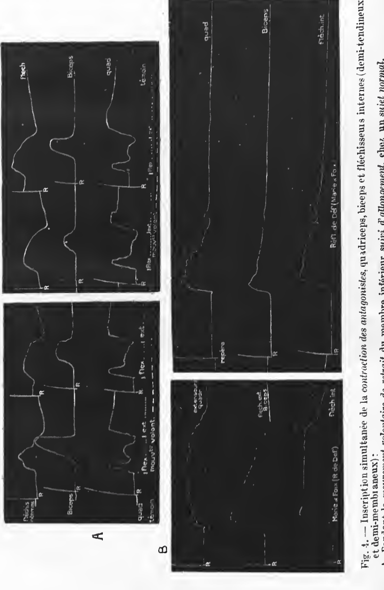


Fig. 4. — Inscription simultanée de la *contraction des antagonistes*, quadriceps, biceps et fléchisseurs internes (demi-tendineux et demi-membraneux) :
A. Pendant le *mouvement volontaire de retrait* du membre inférieur *suivi d'allongement*, chez un *sujet normal.*
B. Pendant le *flexion reflex* dans une sclérose en plaques (observation Th. Martial).
Dans le mouvement volontaire, il y a alternance relative de la contraction des antagonistes, tandis que dans le réflexe de défense, les antagonistes se contractent simultanément, parallèlement, proportionnellement. On ne retrouve pas, dans le réflexe de défense, l'économie du système qui caractérise le mouvement coordonné.

mal (A), d'autre part pendant un flexion reflex provoqué chez un sujet atteint de sclérose en plaques (B). Dans le mouvement coordonné volontaire, le quadriceps intervient bien pendant la flexion, c'est la contraction dite de modération, mais cette contraction est moins soutenue et moins marquée que celle qui commande à l'extension. *L'alternance relative de la contraction des antagonistes, fléchisseurs et extenseurs, donnent, même au mouvement volontaire, sa vraie physionomie. Dans le reflexe de défense,*

au contraire, les antagonistes se contractent simultanément, parallèlement et proportionnellement : on ne retrouve plus ici l'économie du système que constitue le mouvement coordonné.

Dans la courbe (fig. 5), ainsi que dans la courbe (fig. 3) pour neutra-

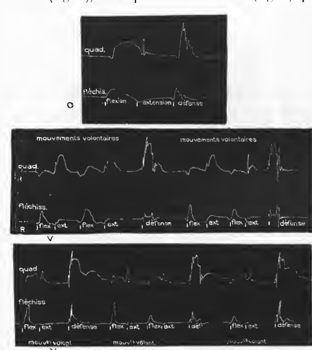


Fig. 5. — Inscription simultanée de la *contraction des antagonistes*, quadriceps et fléchisseurs de la jambe, en faisant *alterner chez le même sujet, sans modifier le dispositif expérimental, mouvement volontaire* de retrait du membre inférieur suivi d'allongement et *flexion reflex*. Ainsi que dans les courbes précédentes on constate que le réflexe de défense n'a pas les caractères du mouvement coordonné (observations Como C, et Verrière V.)

liser toute cause d'erreur, nous avons fait alterner chez le même malade, sans rien changer au dispositif expérimental, le flexion reflex et le mouvement volontaire de retrait du membre inférieur. Deux nouveaux malades ont été ainsi examinés à cet égard, l'un était atteint de compression médullaire au niveau de C7, l'autre de sclérose en plaques. Dans ces deux cas, nous avons enregistré simultanément la contraction du quadriceps et celle des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Ici, tous les facteurs demeurant constants, seule varie la nature du mouvement qui est tantôt un réflexe de défense, tantôt un mouvement coordonné volontaire de même forme. Toutes les différences qui, ainsi que nous venons de le montrer, existent entre le réflexe de défense et un mouvement coordonné volontaire de même ordre, s'y retrouvent avec une très grande netteté.

On les constate encore en comparant les contractions provoquées au niveau du biceps et du triceps par la recherche de l'hyperkinésie réflexe (véritable réflexe de défense) du membre supérieur et celles qui caracté-

risent les mouvements coordonnés volontaires de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras. Ici encore on observe la même *contraction paradoxale des antagonistes*, jointe aux autres caractères précédemment

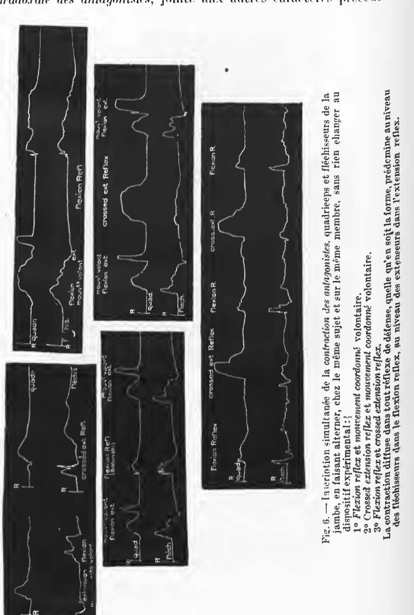


Fig. 6. — Inscription simultanée de la *contraction des antagonistes*, quadriceps et fléchisseurs de la jambe, en faisant alterner, chez le même sujet et sur le même membre, sans rien changer au dispositif expérimental :
1° *Flexion reflex* et *mouvement coordonné* volontaire.
2° Crossed *extension reflex* et *mouvement coordonné* volontaire.
3° *Flexion reflex* et *crossed extension reflex*.
La contraction diffuse dans tout réflexe de défense, quelle qu'en soit la forme, prédomine au niveau des fléchisseurs dans le flexion reflex, au niveau des extenseurs dans l'extension reflex.

notés, déclanchement brusque, décontraction lente, tétanos plus ou moins dissocié.

Il restait à expliquer pourquoi cette onde de contraction diffuse qui gagne simultanément les groupes musculaires antagonistes réalise dans

un cas le retrait du membre en flexion, dans l'autre son allongement en extension. La courbe (Fig. 6) nous en donne la raison. *En faisant alterner sur le même membre inférieur et sans rien changer au dispositif expérimental, flexion reflex et crossed extension reflex, nous constatons que la contraction, diffuse dans les deux cas, prédomine, toutefois, sur les fléchisseurs dans le flexion reflex, sur les extenseurs dans le crossed extension reflex.* Mais il y a simple prédominance d'action et non pas, comme l'ont admis Pierre Marie et Foix, en appliquant à l'homme les données que Sherrington avait établies pour l'animal spinal, contraction d'un groupe fonctionnel et inhibition de son antagoniste. La participation paradoxale des antagonistes nous paraît même constituer le caractère myographique le plus frappant et, pourrait-on dire, le plus pathognomonique du réflexe de défense. Ainsi donc, *l'étude myographique, en opposant les caractères du réflexe de défense et ceux du mouvement coordonné volontaire, ne nous paraît guère plaider en faveur de la thèse qui assimile les mouvements automatiques dits de défense à de véritables mouvements coordonnés.*

Arrêt de la trépidation épileptoïde par provocation du « flexion reflex » et du « crossed extension reflex ». Son mécanisme, par M. J. FROMENT (de Lyon).

Examine-t-on un malade présentant à la fois de l'exagération des réflexes de défense et de l'exagération des réflexes tendineux, on constate le fait suivant sur lequel P. Marie et Foix ont attiré l'attention. Le clonus du pied ou de la rotule s'arrête dès que l'on provoque par excitation de la peau du mollet ou de la région antérieure de la cuisse un flexion reflex. Le fait est incontestable, mais est-on bien en droit de parler d'inhibition du clonus et doit-on y voir la preuve qu'il y a dans le flexion reflex excitation du groupe fonctionnel raccourcisseur du membre inférieur et inhibition du groupe extenseur antagoniste, c'est-à-dire en l'espèce des jumeaux ?

S'il en était ainsi, le crossed extension reflex, qui exercerait sur les groupes musculaires antagonistes une action inverse à celle du flexion reflex devrait exalter ce clonus et non l'arrêter. Or il l'arrête tout aussi bien, ce qui à notre connaissance n'avait pas encore été signalé (1); nous

(1) Nous devons rectifier ce point. Dans leur article intitulé « Reflex movements and postural reactions in quadriplegia and hemiplegia » (Brain, 1921, t. XLIV, p. 483), G. RIDDOCH et F. BUZZARD ont noté ce fait incidemment mais très explicitement. Voici d'ailleurs textuellement le passage qui le concerne :

« The clonus, when present in one lower limb, can be immediately arrested by evoking either a flexion reflex in the same or opposite lower limb. In the latter case the flexion reflex is associated with increased tone in all the muscles of the crossed lower limb, but most ly in the extensors ».

Nous devons toutefois remarquer que G. Riddoch et F. Buzzard mentionnant l'arrêt du clonus par crossed extension reflex, n'en font pas état à proprement parler et ne paraissent pas voir que cette constatation jette sur le réflexe de défense et sur son mécanisme un jour nouveau. D'ailleurs G. Riddoch, qui assistait à la présentation des malades que nous avons faite, ne nous a pas rappelé le passage ci-joint qu'une lecture plus attentive de ses articles nous a depuis fait découvrir.

avons pu le vérifier maintes fois. Voici d'ailleurs deux malades du service du Dr Souques qu'il a bien voulu nous autoriser à examiner et à présenter : l'un est atteint de sclérose en plaques, l'autre de paralysie hyperspasmodi-

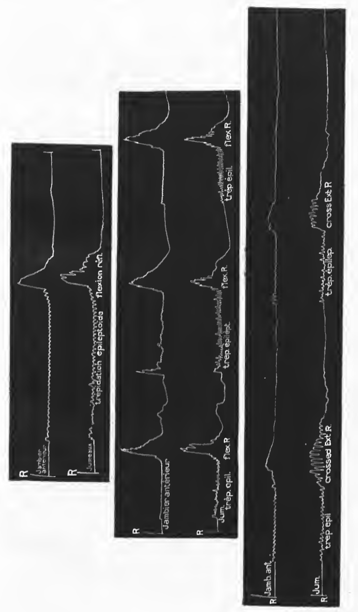


Fig. 1. — Inscription de la *contraction des antagonistes*, jambier antérieur et triceps sural, observée *pendant la trépidation épileptoïde* du pied et *au moment de l'arrêt* de cette trépidation provoquée, d'une part en déterminant un *flexion reflex*, d'autre part en déterminant un crossed extension reflex.

que par compression due à un mal de Pott (c'est celui même dont il vous a entretenu). Dans l'un comme dans l'autre cas, le crossed extension reflex, ainsi qu'on peut le constater, arrête la trépidation épileptoïde. Le pied s'abaisse fortement en flexion plantaire au moment de l'arrêt qui est ici, à n'en pas douter, dû à une contraction tétaniforme des jumeaux.

Peut-on soutenir qu'il y a dans le flexion reflex, arrêt par inhibition des jumeaux et dans le crossed extension reflex arrêt par contraction active. Nous ne le pensons pas. En effet, au moment de l'arrêt par flexion reflex, on peut, lorsqu'il s'agit d'un sujet bien musclé, ayant un pannicule adipeux faiblement développé, constater, en s'aidant des yeux et de la main, que les jumeaux, loin de s'affaisser et de se ramollir, se gonflent, se durcissent et se dessinent sous la peau. La même constatation peut être faite pour le quadriceps dans le clonus de la rotule ; de plus, au moment de l'arrêt, la main qui le provoque sent la rotule s'élever vers la cuisse et non s'abaisser vers la jambe. Nous avons à plusieurs reprises interrogé à cet égard des observateurs non prévenus, ignorant tout des discussions en cours et auxquels nous nous étions soigneusement gardés de faire connaître notre manière de voir. Nous leur demandions simplement s'ils avaient l'impression au palper d'une décontraction ou d'une contraction au moment de l'arrêt du clonus. Tous se sont accordés pour déclarer que le muscle se gonflait et se durcissait.

Et d'ailleurs voici un tracé où nous avons inscrit avec Mlle Loison la contraction des jumeaux et du jambier antérieur au moment où nous déterminions une trépidation épileptoïde du pied et où nous l'arrêtions en provoquant successivement, d'une part un flexion reflex par excitation homolatérale, d'autre part un crossed extension reflex par excitation hétérolatérale. La seule différence que l'on peut noter est que le crossed extension reflex paraît d'abord exalter le clonus avant de l'arrêter. Mais on ne constate pas plus d'inhibition des jumeaux dans le flexion reflex, que dans le crossed extension reflex. Dans les deux cas il y a ascension parallèle des courbes marquant la contraction des jumeaux et du jambier antérieur.

L'arrêt se présente donc comme un phénomène actif, le pied est bloqué et fixé suivant le cas en flexion ou en extension par la contraction synergique des antagonistes.

Si nous croyons devoir insister sur ce point, c'est que l'on crut voir dans cette prétendue inhibition du clonus du pied et de la rotule la preuve qu'il existait au point de vue des réflexes de défense des groupements fonctionnels antagonistes exerçant une influence inhibibitrice les uns sur les autres, — ce qui nous paraît en contradiction avec les données fournies par l'étude myographique de ces réflexes, tout au moins pour ce qui concerne les réflexes de défense observés en clinique.

Y a-t-il, dans le Réflexe de défense, inhibition du groupe musculaire fonctionnel antagoniste, par M. J. Froment et Mlle Loison (de Lyon) (*Travail du laboratoire de Physiologie du Pr Doyon*).

Appliquant à la clinique les données établies expérimentalement par Sherrington chez le chien et le chat spinal, Pierre Marie et Foix ont admis que le réflexe de défense comportait à la fois l'excitation d'un groupe musculaire fonctionnel, à savoir des raccourcisseurs s'il s'agit du flexion reflex, des allongeurs s'il s'agit de l'extension reflex, ainsi que l'inhibition

du groupe fonctionnel antagoniste. Or nous croyons avoir montré dans les deux notes précédemment communiquées à cette même réunion, d'une part que l'arrêt de la trépidation épileptoïde par provocation du flexion reflex ne pouvait être considéré comme un argument en faveur de cette manière de voir, d'autre part que l'étude myographique des réflexes de de défense ne mettait en évidence, en aucun cas, pareille inhibition.

Nous croyons utile toutefois de revenir sur cette question qui revêt une assez grande importance doctrinale, pour peu que l'on cherche à préciser la signification physiologique du réflexe de défense observé en clinique. « Ce double phénomène de contraction d'un groupe fonctionnel et d'inhibition de son antagoniste, écrivaient en effet Pierre Marie et Foix (1), donne aux mouvements automatiques dits de défense leur forme caractéristique de mouvements coordonnés complexes. »

Les tracés apportés par Strohl à l'appui de cette thèse ne peuvent être opposés aux nôtres. Ce sont en effet *les mouvements* des divers segments du membre inférieur *et non l'état du tonus et de la contractilité musculaire*, — ce qui, à cet égard, est seul probant, — qui ont été enregistrés par cet auteur.

Nos propres tracés nous renseignant sur ce qui se passe au niveau des muscles eux-mêmes ne permettent pas non plus de distinguer deux phases différentes dans le flexion reflex : « un premier temps dans lequel l'ensemble des groupes musculaires se contracte de telle sorte que ce combat de réflexes s'oppose à la production de tout mouvement ; un deuxième temps dans lequel la contraction des groupes raccourcisseurs se renforce et s'achève, tandis qu'au contraire, les muscles extenseurs entrent en relâchement ». Du début à la fin du phénomène l'onde de contraction reste diffuse, les antagonistes y participent parallèlement et proportionnellement, elle prédomine seulement sur les fléchisseurs dans le flexion reflex, sur les extenseurs dans le crossed extension reflex.

C'est en vain que nous avons multiplié les investigations, modifié les conditions d'observations dans le but de mettre en évidence l'inhibition des extenseurs dans le flexion reflex et celle des fléchisseurs dans le crossed extension reflex. Nous n'avons relevé aucun fait qui vienne directement ou indirectement à l'appui de cette manière de voir.

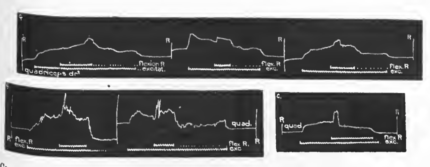
Il est exact que le flexion reflex s'oppose à la production du reflexe rotulien, mais nous avons pu constater qu'en coïncidence avec cet arrêt il y a accentuation et non diminution du tonus du quadriceps, la courbe recueillie s'élève au lieu de s'abaisser. D'ailleurs le crossed extension reflex s'oppose lui aussi et pour les mêmes raisons (rotule fixée et pourrait-on dire bloquée) à la production du réflexe rotulien.

Tétanise-t-on le quadriceps par excitation du nerf crural au point mo-

(1) Pierre Marie et Foix. Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur sémiologique. Leur signification physiologique. *Revue Neurologique*, 30 mai 1912, p. 657-676.

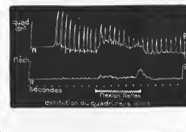
(2) Strohl. Les réflexes d'automatisme médullaire. Le phénomène des racourcisseurs. *Thèse de Paris*, 1913.

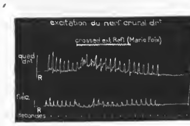
teur, si au cours même de cette excitation faradique unipolaire on provoque un flexion reflex, on constate qu'alors loin de s'abaisser et de tomber à la ligne du zéro, la courbe indiquant le degré de contraction du qua-



Courbe 1. — Inscription do la *contraction du quadriceps tétanisé* par excitation faradique unipolaire du nerf crural au point moteur. La durée de cette excitation est marquée par la *ligne de repère inférieure*. Au cours de cette excitation, on provoque un *flexion reflex* dont la durée plus courte est marqué par la *ligne de repère supérieure*.
Bien loin d'inhiber la contraction du quadriceps. *l'addition du flexion reflex l'accentue.*

driceps s'élève (courbe I). Porte-t-on sur le nerf crural ou sur le muscle lui-même un courant interrompu, si au cours de cette excitation faradique unipolaire on détermine un flexion reflex, on voit, il est vrai, diminuer l'amplitude des réponses musculaires provoquées par chaque passage de courant, mais on constate en même temps, de même que s'il s'agit du

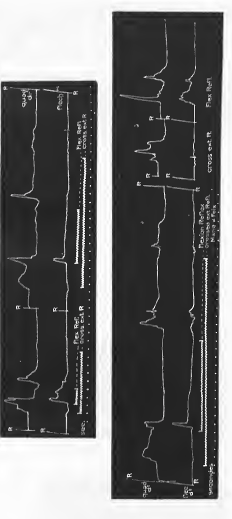




Courbe II. — Inscription des *contractions des antagonistes*, quadricops et fléchisseurs de la jambe provoqués par *excitation faradique* unipolaire *du quadriceps* d'une part, *du nerf crural* d autre part aux points moteurs (le courant interrompu diffuse quelque peu). *L'addition à ces excitations d'un flexion reflex ne provoque pas plus* à proprement parler d'*inhibition* des contractions du quadriceps *que l'addition d'un crossed extension reflex* Si l'amplitudo des contractions diminue, il y a dans l'un comme dans l'autre cas *augmentation du tonus du quadriceps* au moment où l'on provoque le réflexe de défense.

crossed extension reflex, une élévation générale de la courbe inscrivant la contraction du quadriceps (courbe II).

Reste l'expérience fondamentale de Sherrington (1) dont nous ne songeons en aucune manière à contester la valeur ni l'importance. Sherrington,



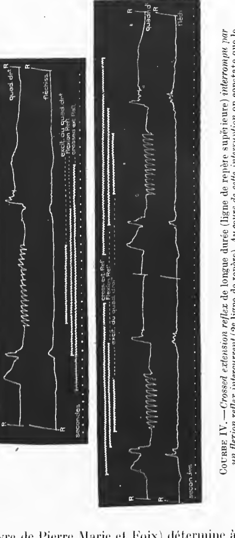
Courbe III. — Inscription de la *contraction des antagonistes*, quadriceps et fléchisseurs de la jambe pendant un *crossed extension reflex* de longue durée (ligne de repère inférieur) *interrompu par un flexion reflex intercurrent* (ligne de repère supérieur). C'est le seul cas où l'on voit un flexion reflex inhiber la contraction du quadriceps.

on s'en souvient, provoque par excitation faradique unipolaire de la patte A la contraction du quadriceps de la patte B qu'il inscrit. Au cours même de ce crossed extension reflex de longue durée, il provoque par une excitation faradique unipolaire de la patte B un bref flexion reflex. Pendant toute la durée de la 2e excitation, il y a chute de la courbe qui aussitôt

(1) Sherrington, On Innervation of Antagonistic Muscles. *Proceedings of the Royal Society of London*, Series B, 1 vol. LXXVII, 1906, p. 478-497, voir en particulier, p. 496, fig. 9. « Myograph record of reflex contraction of extensor of Knee interrupted by a reflex inhibition (relaxation) ».

après remonte au même point qu'avant. Ici, il est vrai, l'inhibition ne peut être contestée.

Dans la courbe III, nous nous sommes placés dans des conditions exactement superposables. Un aide fléchissant avec force les orteils du pied



Courbe IV. — *Crossed extension reflex* de longue durée (ligne de repère supérieure) *interrompu par un flexion reflex intercurrent* (2e ligne de repère). *Au cours de cette interruption* on constate que le *quadriceps* soumis à des excitations faradiques intermittentes unipolaires au point moteur (3e ligne de repère) *demeure excitable.*

gauche (manœuvre de Pierre Marie et Foix) détermine à droite un crossed extension reflex de longue durée et exerce pendant tout ce temps une excitation de même intensité. Un 2e aide fléchissant à son tour les orteils du pied droit détermine à droite un flexion reflex de durée variable ; l'excitation intercurrente du pied droit est toujours d'une durée inférieure à celle du pied gauche qui se prolonge après elle. Comme dans l'expérience de Sherrington, il y a chute de la courbe du quadriceps droit qui rejoint la ligne du zéro pendant toute la durée de cette excitation superposée

à la première. L'analogie est frappante (elle montre bien que les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés au cours de ces études de myographie clinique ne sont pas si éloignées des conditions expérimentales). Dans ce cas, mais dans ce seul cas, l'inhibition est incontestable. Il est à remarquer qu'en superposant à ces deux excitations contraires une 3e excitation, l'excitation faradique unipolaire du quadriceps au point moteur, on constate que les terminaisons nerveuses du crural demeurent excitables (courbe IV).

De telles constatations établissent-elles que dans le flexion reflex, il y a inhibition des extenseurs ? Pourquoi alors l'inhibition n'a-t-elle été jamais constatée lorsque le flexion reflex est seul en cause, mais seulement lorsqu'il vient s'ajouter au crossed extension reflex ? Se bornant à constater les faits, ne convient-il pas plutôt de dire, que l'inhibition est le résultat du combat que déterminent deux excitations différentes, susceptibles, quand elles agissent seules, de produire l'une le flexion reflex, l'autre le crossed extension reflex. Tout se passe comme si les centres médullaires pris entre deux ordres différents, ou plus exactement entre un ordre et un contre-ordre, demeuraient indécis et témoignaient de leur indécision en intimant au quadriceps l'ordre de se décontracter.

Mais on ne peut, tenant pour nuls et non avenus tous les autres myogrammes, inférer de celui-ci que dans le flexion reflex il y a inhibition des extenseurs, et d'une manière générale dans le reflexe de défense excitation d'un groupe musculaire fonctionnel et inhibition du groupe antagoniste. Ce n'est donc pas sur de tels faits qu'il faut s'appuyer pour admettre, du moins en clinique, que les réflexes de défense ont le caractère de mouvements coordonnés. Ajoutons que ces remarques n'atteignent en aucune manière les conclusions des expériences de Sherrington concernant l'innervation des muscles antagonistes chez l'animal, expériences que, nous l'avons déjà dit, nous considérons comme inattaquables.

Contribution à l'étude des Réflexes d'automatismes des membres supérieurs, par MM. G. Marinesco et A. Radovici.

Si les recherches sur les réflexes d'automatisme du segment lombo-sacré sont très nombreuses, et ont eu pour résultat des acquisitions importantes sur les fonctions de la moelle, il n'en est pas de même pour les réflexes d'automatisme qui ont leur siège dans la moelle cervicale. Ceci n'a rien d'étonnant, car les lésions situées au-dessus du renflement cervical sont plus rares et ensuite parce que, étant donné la gravité de la lésion, les malades ne survivent pas longtemps. Nous avons eu la bonne fortune d'examiner plusieurs cas de compressions de la moelle cervicale dus soit à des lésions traumatiques, soit à des lésions pathologiques. Voici le résultat qui se dégage de nos observations.

1. — La libération totale du renflement brachial des centres frénateurs supérieurs par lésion située entre le bulbe et le segment C5, détermine

l'apparition des réflexes analogues à ceux des membres inférieurs (rétraction et adduction, allongement croisé, etc.).

2. — La lésion partielle du renflement brachial provoque de légers mouvements d'automatisme, à savoir la propulsion des bras.

3. — Les lésions situées plus haut, qui ne touchent pas les connexions de la moelle cervicale avec les centres bulbo-protubérantiels, mais isolent ces mêmes centres de l'influence frénatrice des centres supérieurs encéphaliques, font apparaître deux catégories de réflexes que nous avons trouvés très marqués chez nos deux derniers malades : les réflexes profonds du cou et les réflexes labyrinthiques.

4. — Lorsque les réflexes d'automatisme proprement médullaire, qu'on observe couramment en clinique, sont en rapport avec les excitations superficielles ou profondes des membres inférieurs ou avec les excitations viscérales (réflexe viscéro-moteur), l'automatisme des membres supérieurs, rarement constaté dans les lésions proprement médullaires, est plus manifeste lorsque les connexions bulbo-protubérantielles ne sont pas interrompues, les excitations apportées par les nerfs craniens et les premières racines cervicales (attitude de la tête) ayant la plus grande importance dans leur déclanchement.

Tandis que l'automatisme des membres inférieurs esquisse les mouvements de la marche, l'automatisme des membres supérieurs (ou des membres antérieurs des quadrupèdes) esquisse la direction que doit prendre la marche, en rapport avec les informations apportées par les organes sensoriels situés dans la tête.

L'importance de cette constatation n'échappera pas à ceux qui tâcheront de faire l'interprétation phylogénétique des faits observés.

Sur le phénomène de la sommation et la forme du tracé dans les Réflexes d'automatisme médullaire, par MM. G. MARINESCO et A. RADOVICI.

Dans l'étude physiologique des réflexes chez l'homme, on n'a pas suffisamment insisté sur le phénomène de la sommation avec ses 4 variables : l'intensité, la durée, le nombre et la fréquence des excitations. On a pris seulement en considération l'intensité, quelle qu'ait été la nature de l'excitant : mécanique, chimique ou électrique. Mais dans la production des réflexes cutanés, la durée et la répétition des excitations jouent un rôle considérable, tandis que pour les réflexes tendineux, l'intensité de l'excitant constitue le facteur déterminant. L'application de la méthode graphique dans l'étude des réflexes nous a permis de faire les constatations suivantes :

1. — La contraction des réflexes tendineux, de même que les contractions obtenues dans le clonus du pied, sont vives et le tracé présente des analogies avec les secousses obtenues par l'excitation électrique du nerf et du point moteur.

2. — Les réflexes de défense déclanchent une contraction lente dont le

graphique a beaucoup de ressemblance avec le tracé du tétanos volontaire ou dissocié.

3. — Dans une 3e catégorie de réflexes, doivent être classés les réflexes toniques de la rigidité décérébrée, que nous avons eu l'occasion d'inscrire chez un malade présentant des réflexes profonds du cou, déclanchés par la rotation de la tête sur le tronc. Le tracé obtenu dénote une contraction tonique, qui dure autant que l'attitude de la tête est maintenue immobile. Ce n'est pas, à proprement parler, une contraction musculaire, mais une modification du tonus d'un groupe de muscles, provoquée par le mouvement de la tête.

Le Réflexe du pouce dans les Compressions médullaires,

par M. E. Juster.

(Travail du Service de M. le Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.)

La recherche du réflexe du pouce nous paraît devoir présenter un intérêt certain, quoique restreint, pour le diagnostic des compressions médullaires. L'existence du réflexe du pouce, signe de lésion haute du faisceau pyramidal (1), permet en effet de reconnaître une atteinte des centres nerveux et de localiser le processus lésionnel au-dessus de la moelle dorsale. Car nous n'avons jamais obtenu, jusqu'à présent, l'adduction du pouce en excitant avec un objet mousse la région hypothénarienne de la main tenue étendue sur l'avant-bras lorsque la lésion médullaire était plus basse que C_6 — C_8, centre du réflexe du pouce. Nous n'avons pas trouvé ce signe, par exemple, dans les compressions médullaires (maux de Pott ou tumeurs) localisées à la colonne dorsale. De plus, nous avons observé une malade chez laquelle une lésion tuberculeuse de la moitié inférieure de la colonne cervicale, constatée à la radiographie, avait provoqué un abcès froid de la région sus-claviculaire ; ce mal de Pott avait produit une paraplégie en flexion et aux membres supérieurs des symptômes de radiculite : radiculalgies, hypoesthésie en bandes de la face interne des bras, amyotrophie, diminution des réflexes tendineux, troubles sudoraux ; le réflexe du pouce n'existait pas dans ce cas.

Par contre, chez le malade que nous avons l'honneur de présenter, nous constatons un réflexe du pouce bilatéral. Ce malade a, en effet, une quadriplégie, très vraisemblablement due à la lésion qui paraît consécutive à un traumatisme, que la radiographie montre : « On remarque, côté droit, au niveau de C_V, C_{VI}, que l'opacité normale qui correspond aux masses apophyso-costo-tranversaires présente une diminution au voisinage de l'ombre du corps vertébral. Cette zone de transparence est particulièrement marquée à hauteur de C_V, mais s'étend à la partie supérieure de la masse costo-transversaire de C_{VI} dont cependant l'apophyse transverse semble

(1) Le réflexe du pouce, signe de lésion haute du faisceau pyramidal. *Revue Neurologique*, décembre 1922.
Réflexe du pouce et signe de Babinski. Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 3 mai 1923.

exister, du moins le tubercule postérieur, plus externe. » (Interprétation de M. Puthomme (1), radiographie de la Salpêtrière, d'un cliché fait par M. Infroit, son glorieux prédécesseur.) Les phénomènes pyramidaux, (signe de Babinski bilatéral, exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, trépidation épileptoïde, clonus de la main), cérébelleux (dysmétrie et adiadococinésie) et les troubles de la sensibilité profonde et plus particulièrement du sens stéréognostique que l'on constate chez ce malade prouvent une atteinte des centres nerveux, qu'il paraît logique de localiser en C_V car les centres situés au-dessus de ce segment médullaire paraissent normaux. Chez ce malade l'excitation avec un objet mousse de la région hypothénarienne ou du bord cubital de la main tenue en extension sur l'avant-bras produit, à chaque main, un mouvement net d'adduction du pouce.

Aussi nous pouvons conclure que dans une compression médullaire, la constatation d'un réflexe du pouce permet de reconnaître une perturbation du faisceau pyramidal et de plus de localiser la lésion, cause de la compression, au-dessus de la moelle dorsale.

Il nous a semblé enfin que l'étude des rapports du réflexe du pouce avec les réflexes d'automatisme ou de défense ne laisserait pas de présenter un grand intérêt, car nos connaissances sur la séméiologie de ces réflexes aux membres supérieurs sont encore peu précises. Mais le nombre de cas que nous avons examinés à ce point de vue est encore trop restreint à l'heure actuelle pour que nous puissions apporter des conclusions.

THÉRAPEUTIQUE

Sur le Traitement des Tumeurs juxta-médullaires,

par M. J. Babinski.

Il y a, comme on le sait, un groupe de néoplasies siégeant dans le canal rachidien, bénignes quant à leur nature, ne se généralisant pas, et dont la malignité ne réside que dans l'action perturbatrice qu'elles exercent sur la moelle en la comprimant.

Non traitées, elles déterminent inévitablement la mort. La guérison peut au contraire être obtenue par la thérapeutique

Mais, pour arriver à ce résultat, il faut au préalable être en mesure de diagnostiquer ces néoplasies et de reconnaître le niveau qu'elles occupent.

Je ne m'occuperai pas ici de cette première question. Je me contenterai de faire remarquer que, si le procédé des injections de lipiodol imaginé récemment par Sicard semble plein de promesses et permettra sans doute de faire parfois des diagnostics plus précis et plus précoces, la localisation des compressions de la moelle, au moins à une certaine période de leur

(1) Nous remercions tout particulièrement M. Contre Moulins et M. Puthomme de leur très précieuse collaboration et des facilités qu'il nous ont accordées pour toutes nos recherches.

évolution, peut être généralement établie grâce à des données cliniques depuis longtemps mises en valeur (troubles dans les réflexes tendineux, douleurs radiculaires, limites de l'anesthésie, limites du territoire cutané dont l'excitation provoque des réflexes de défense, etc.). C'est ainsi que, dans les 13 cas de tumeurs juxta-médullaires que j'ai fait opérer, le diagnostic de localisation posé par moi ou par mes élèves Jarkowski, Jumentié, a été sans exception vérifié.

Avant d'aborder l'exposé des résultats obtenus à la suite de l'intervention chirurgicale, exposé qui est le but principal de ce travail, je veux dire quelques mots de la radiothérapie à laquelle j'ai eu recours dans plusieurs cas. Chez une malade (tumeur à la région dorsale) opérée ultérieurement, le traitement a été suivi d'une atténuation très notable mais transitoire des troubles moteurs ; chez un autre malade (tumeur à la région dorsale) opéré aussi plus tard, il y a eu sédation passagère des douleurs ; dans un troisième, cas de tumeur à la région dorsale, où, il est vrai, il s'agissait problement d'une métastase d'un épithélioma du sein, et où il n'y a pas eu de vérification anatomique, — cas qui diffère par conséquent de tous les autres que j'ai en vue, — consécutivement à quelques séances de radiothérapie, les troubles moteurs et sensitifs se sont très notablement atténués ; plus tard, la radiothérapie « profonde » fut mise en œuvre et fut suivie très rapidement d'une agravation considérable de tous les troubles. Dans un cas de tumeur à la région cervicale que je rapporterai plus loin, la radiothérapie ne paraît avoir amené aucune modification dans l'évolution de l'affection. Ces observations sont trop peu nombreuses pour qu'il soit permis d'en tirer des déductions ; mais elles pourront servir de documents pour une étude ultérieure.

C'est sur la thérapeutique chirurgicale et ses effets que je désire insister, bien qu'il ne s'agisse pas là d'une nouveauté et, sans faire l'historique de cette question, je rappellerai que c'est à Gowers que revient l'honneur d'avoir le premier conseillé en 1887, dans un cas de tumeur qu'il avait diagnostiquée, l'intervention, laquelle fut pratiquée sur ses indications par Horsley.

Les cas de tumeurs juxta-médullaires que j'ai fait opérer sont, ai-je dit, au nombre de 13. Quelles ont été les suites de l'extraction de la tumeur?

Dans 5 cas, les malades ont succombé au shock très peu de temps après l'intervention. Le pourcentage des cas de mort est donc élevé dans cette statistique ; mais afin de ne pas s'exagérer les dangers auxquels expose actuellement l'opération, il y a lieu de tenir compte de ce que la plupart de ces sujets étaient dans un mauvais état général et qu'à l'époque où l'opération a été pratiquée, la technique chirurgicale était moins bien réglée qu'à l'heure présente. Il ne faut pas se dissimuler toutefois que, même dans les meilleures conditions, il y a des risques à courir.

Dans un cas, le malade, malgré l'énucléation de la tumeur, est resté dans le même état que précédemment.

Dans un autre cas, il y a eu une amélioration rapide, mais le malade a succombé à une broncho-pneumonie grippale pendant une épidémie de grippe, trois semaines après l'intervention qui ne semble pas pouvoir être incriminée.

Dans les 6 autres cas, l'opération a été couronnée de succès.

Dans un de ces cas, il s'agissait d'une tumeur intra-dure-mérienne de la grosseur d'un grain de raisin, située à la face antérieure de la moelle cervicale entre les 5e et 6e racines. Les premières manifestations de cette affection dataient de juillet 1916 et avaient consisté en douleurs à la région sus-épineuse droite auxquelles s'étaient associées ensuite une faiblesse, intermittente d'abord, puis durable et progressive du membre supérieur droit, de l'amyotrophie des muscles de l'épaule et du bras et, six mois plus tard, une faiblesse au membre inférieur droit. Vers le milieu de 1917, Jumentié et moi constatons une hémiplégie droite accentuée avec exagération des réflexes tendineux du côté droit à partir du réflexe olécranien, une *inversion du réflexe du radius* à droite, le signe des orteils du même côté, une anesthésie de la moitié gauche du corps à partir de D1. Après l'opération, pratiquée par de Martel, il y eut une paralysie des deux bras, mais rapidement la motilité du côté gauche redevint normale ; quant au syndrome de Brown-Séquard, il s'atténua notablement d'une manière progressive. C'est donc là un succès incontestable, mais je ne puis dire s'il a été complet, car depuis longtemps le malade a quitté Paris et ne nous a pas donné de ses nouvelles.

Les 5 autres cas se rapportent à des tumeurs de la région dorsale.

Dans un de ces 5 cas, on avait affaire à une paraplégie spasmodique en flexion des plus caractérisées. Cette observation n'ayant pas encore été publiée et présentant, je crois, un assez grand intérêt, surtout à cause de certaines différences entre elle et les autres, je la relaterai assez longuement :

Femme que j'ai vue pour la première fois en juin 1919 avec le Dr Séjournet. Vers le milieu de 1915, à l'âge de 60 ans, elle eut à droite des douleurs intercostales très violentes, qui furent considérées par elle et par le médecin qu'elle consulta alors (elle habitait dans les pays envahis) comme la conséquence d'une congestion pulmonaire dont elle avait été atteinte en 1907. Ces douleurs durèrent deux mois, puis disparurent complètement. Dix-huit mois plus tard environ, elle commença à éprouver une sensation de fatigue aux membres inférieurs et un engourdissement à la cuisse gauche. Ces troubles, assez longtemps stationnaires, se mirent à évoluer progressivement à partir de la fin de 1917. La marche devint petit à petit de plus en plus difficile ; en juillet 1918 la malade s'alita et, à partir du mois d'octobre suivant, la motilité volontaire des membres inférieurs fut complètement abolie. Avant même qu'elle fût alitée, apparurent des mouvements spasmodiques involontaires des membres inférieurs qui augmentèrent en raison de la progression de la paralysie ; ils s'étendirent aux muscles de la paroi abdominale en provoquant une sensation extrêmement pénible de serrement comme par une ceinture de fer. En même temps, apparition de troubles sphinctériens.

Voici le résumé des constatations faites par moi et Jarkowski, dans une série d'examens auxquels la malade fut soumise pendant une quinzaine de jours : abolition complète de tous les mouvements volitionnels aux membres inférieurs ; contracture en flexion des membres inférieurs, plus prononcée à gauche qu'à droite ; mouvements

spasmodiques involontaires très amples et pénibles, se renouvelant presque sans interruption jour et nuit ; contracture et mouvements spasmodiques des muscles de la paroi abdominale ; réflexes tendineux difficiles à explorer à cause de la contracture, mais ne paraissant pas exagérés ; signe des orteils des deux côtés. Troubles de la sensibilité cutanée : dans la partie du tronc située au-dessous de l'ombilic et aux membres inférieurs sauf à la région sacrée, il y a une anesthésie presque complète et permanente pour les divers modes de la sensibilité. Au-dessus de l'ombilic, jusqu'à la ligne mamelonnaire, il existe des troubles de la sensibilité atteignant aussi les divers modes, mais très variables quant à leur intensité, tantôt se rapprochant d'une anesthésie complète, tantôt beaucoup moins marqués. Au-dessus de la ligne mamelonnaire il y a une bande d'hypoesthésie légère sur laquelle tous les modes de la sensibilité sont conservés. Cette bande est séparée de la précédente par une ligne de démarcation bien franche ; par contre, il n'y a pas de transition brusque entre cette zone d'hypoesthésie légère et la région située au-dessus, où la sensibilité est tout à fait normale. Exagération très notable des réflexes de défense qui se manifeste sous l'influence d'excitations des téguments des membres inférieurs et de la partie sous-ombilicale de l'abdomen. Des excitations semblables portant sur les téguments au-dessus de la région précédente ne sont pas toujours suivies de mouvements réflexes ; mais, à maintes reprises, il a été possible d'en provoquer par l'excitation du territoire cutané s'étendant jusqu'à la sixième racine dorsale. Incontinence d'urine et de matières fécales. Légère excoriation à la fesse.

Nous portons le diagnostic de compression par tumeur au niveau des cinquième et sixième segments et nous proposons une laminectomie qui fut pratiquée par de Martel, le 10 juillet.

Après l'ouverture du canal rachidien de la deuxième à la cinquième vertèbre dorsale, on trouve la dure-mère tendue; on l'incise et l'on constate la présence d'une tumeur allongée, siégeant à droite, comprimant fortement la moelle sur une étendue de 2 à 3 centimètres avec des prolongements qui flottent librement dans l'espace sous-dural en haut et en bas. Après l'extraction de la tumeur, on constate à droite une forte dépression de la moelle.

Pendant les quatre semaines consécutives à l'intervention, l'état de la malade ne s'améliora pas du tout ; il y eut au contraire une aggravation, consistant en une augmentation de l'ulcération du sacrum, qui devint le siège de douleurs très vives. Vers la fin de cette période, l'anesthésie toutefois subit une légère atténuation. La malade repartit alors chez elle en province. D'après les nouvelles que nous donne le médecin de la famille au commencement de décembre, nous apprenons que les mouvements volontaires restent complètement abolis, que la contracture est toujours très forte, et qu'il y a encore des spasmes involontaires; mais ces spasmes seraient moins douloureux ; l'ulcération de la région sacrée est cicatrisée et cette région n'est plus endolorie; la sensibilité cutanée a en partie reparu, surtout du côté gauche ; l'état général est bien meilleur qu'avant l'opération ; il y a une augmentation de poids très appréciable. En février 1920, la malade commence à exécuter quelques mouvements volontaires des pieds. Puis, son état resta très longtemps stationnaire. D'une lettre récente que m'a adressée le Dr Séjournet, j'extrais le passage suivant : « L'état de la malade s'est considérablement amélioré depuis l'opération. La contracture a disparu sauf dans les adducteurs où il y en a encore un peu. La motilité volontaire fait des progrès, très lents à vrai dire, mais incontestables puisque aujourd'hui, étant assise, la malade peut mettre sans aide ses jambes dans l'extension complète et les élever à 40 centimètres du sol ; elle arrive aussi à les croiser l'une sur l'autre. Il ne faut pas oublier qu'il y avait des rétractions périarticulaires qui ont été longtemps un obstacle à la mobilisation. Quant à la station et à la marche, elles sont encore impossibles sans aide et la démarche est comparable à celle de certains asynergiques. Il se produit encore quelques contractions spasmodiques et douloureuses dans les cuisses pendant les mouvements provoqués ou spontanés. Somme toute, quand on a vu la malade il y a 4 ans, contracturée en position fœtale et souffrant au moindre attouchement, et qu'on la revoit aujour-

d'hui assise dans un fauteuil et avec un état général parfait, on ne peut qu'admirer le résultat de l'opération. »

La lenteur de la régression et ce fait qu'elle n'est que partielle paraissent dus à la longue durée et à l'intensité de la compression que traduisait sans doute l'intensité de la paralysie spasmodique en flexion permanente.

Dans les 4 autres cas, il s'agissait de paraplégies présentant les principaux caractères de la paraplégie en flexion (motricité volontaire abolie ou très affaiblie, réflexes de défense très forts, spasmes déterminant souvent la triple flexion, mais ordinairement attitude en extension. Cette forme, qui d'ailleurs sauf cette attitude se distingue radicalement du tabès dorsal spasmodique de Charcot et Erb, pourrait être appelée paraplégie spasmodique, type extension-flexion. Elle paraît comporter un pronostic moins sévère que la paraplégie en flexion permanente, laquelle correspond à un stade plus avancé de l'affection. En effet, chez ces quatre malades, la guérison complète et définitive a été obtenue.

L'observation de trois de ces malades, les plus anciens, a déjà été publiée. Il suffira donc de les résumer brièvement et de donner quelques renseignements complémentaires, ce que je puis faire, n'ayant perdu de vue aucun de ces sujets.

Dans un de ces trois cas (femme de 60 ans) qui, en France, a été le premier cas (1) que l'on ait publié de guérison de paraplégie par néoplasme comprimant la moelle, l'opération a été faite par Lecène et a permis d'extraire une tumeur intra-dure-mérienne siégeant à l'endroit indiqué, au niveau des onzième et douzième segments dorsaux. Elle a été suivie très rapidement de régression des troubles : 10 heures après l'intervention la rétention d'urine avait cédé et les mouvements spasmodiques avaient cessé ; le 3e jour, la malade pouvait déjà exécuter quelques mouvements, tandis que jusque-là la paralysie avait été totale. Après plusieurs mois, la guérison des troubles, dont le début remontait à 2 ans environ, a été complète. Elle s'est maintenue définitivement et la mort survenue 10 ans après l'opération, en 1921, a été la conséquence d'une bronchopneumonie.

Dans un autre cas (2), observé et traité à peu près au même moment que le précédent, on a eu affaire à un confrère de province, âgé de 58 ans, chez lequel on diagnostiqua une tumeur siégeant au niveau des quatrième et cinquième segments dorsaux. L'opération, faite par de Martel, décèle une tumeur siégeant à l'endroit indiqué et qui est intra-dure-mérienne. Aggravation des accidents pendant quelque temps. Puis, amélioration progressive et, environ 10 mois après l'intervention, le malade est complètement rétabli. Cette guérison se maintient depuis près de 12 ans et, malgré ses 70 ans, ce confrère se dit en mesure de monter dans les tramways en marche et d'en descendre.

Une autre malade (3), chez laquelle le début des accidents semble très ancien, présente à la fin de 1911, à l'époque où elle me consulte pour la première fois, une paraplégie

(1) Tumeur méningée. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison, par J. BABINSKI, LECÈNE et BOURLOT (*Revue Neurol.*, 1912, vol. XXIII, p. 1).

(2) Tumeur méningée de la région dorsale supérieure. Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. Guérison, par J. BABINSKI, TH. DE MARTEL et JUMENTIÉ (*Revue Neurol.*, 1912, vol. XXIII, p. 640).

(3) Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison, par J. BABINSKI, P. LECÈNE, J. JARKOWSKI (*Revue Neurol.*, 1914, vol. XXVII, p. 801).

complète accompagnée des divers caractères de la paraplégie spasmodique, type extension-flexion. A cause du grand écart entre le niveau de l'anesthésie et la limite des réflexes de défense, nous portons le diagnostic probable de tumeur extra-dure-mérienne. Lecène, qui opère la malade, trouve effectivement un néoplasme extra-dure-mérien s'étendant, comme cela avait été supposé, de la troisième à la septième vertèbre dorsale. Au bout de quelques jours, il y a une légère amélioration portant surtout sur l'état de la sensibilité, mais le premier mouvement volontaire sans aide n'apparaît que 10 mois après l'opération, et la guérison s'est fait attendre plus de 2 ans. Depuis 8 ans, elle est complète. (Cette femme est présentée aux membres du Congrès.)

C'est probablement à cause de l'ancienneté de l'affection que la régression des troubles a été si lente.

Quant au 4e cas de paraplégie spasmodique, type extension-flexion, lequel n'a pas été encore publié, en voici l'histoire :

Femme âgée de 31 ans qui, jusqu'en février 1918, a joui d'une bonne santé. A cette époque apparaissent des douleurs en ceinture au-dessus de l'ombilic, à caractère lancinant, parfois très violentes ; elles sont exagérées par la marche, les mouvements du tronc. Un médecin, consulté à cette époque, attribua à une affection gastrique ces douleurs, qui auraient constitué le seul trouble pendant plusieurs mois. Elles s'atténuent alors et, en même temps, la malade commence à éprouver une sensation de fatigue aux membres inférieurs après une marche un peu prolongée ; puis ce trouble s'accentue. La faiblesse devient progressivement plus marquée et, à partir d'octobre, la malade n'est plus en état de marcher sans aide.

A son entrée à la Pitié, en mars 1919, voici ce que je constate : soutenue des deux côtés, elle peut se déplacer, mais sa démarche est spasmodique ; notable exagération des réflexes tendineux des deux côtés avec clonus du pied et danse de la rotule ; signe des orteils bilatéral ; exagération des réflexes de défense, mais pas très forte ; la limite de ces réflexes ne dépasse guère le pli de l'aine ; raideur musculaire peu prononcée. La sensibilité à la température semble à certains moments un peu affaiblie aux membres inférieurs et à la partie inférieure du tronc ; mais, à d'autres moments, elle paraît normale et, en définitive, le trouble sensitif n'est pas nettement caractérisé. Les troubles de la motilité continuent à s'accentuer, les troubles de la sensibilité deviennent manifestes ; et voici l'état que je constate vers la fin de juin :

Abolition complète de la motilité volontaire des membres inférieurs. Contracture en extension. De temps en temps, pendant la nuit, mouvements spasmodiques involontaires déterminant une flexion modérée des divers segments des membres inférieurs. Surréflectivité tendineuse et signe des orteils, comme précédemment. Exagération, d'intensité modérée, des réflexes de défense, ayant pour limite supérieure le neuvième segment dorsal. Troubles de sensibilité : aux membres inférieurs, sauf dans le territoire des dernières racines sacrées, anesthésie aux différents modes à peu près complète. Cette anesthésie occupe aussi le tronc jusqu'à D9. Dans le territoire de D8, hypoesthésie se manifestant par des erreurs fréquentes commises par la malade dans l'appréciation des divers excitants [froid pris pour du chaud, etc.]. Dans le territoire de D7 hypoesthésie légère sans erreur d'appréciation. Incontinence d'urine et des matières fécales. Pas trace d'excoriation des téguments.

Je conseille une laminectomie qui est pratiquée le 15 juillet par de Martel. On trouve une tumeur extra-durale bilobée, d'une longueur de 7 centimètres, s'étendant de la cinquième apophyse dorsale jusqu'à la huitième ou a la neuvième. Cette tumeur, qui recouvre une dure-mère paraissant tout à fait normale, est extraite aisément.

Le lendemain du jour de l'opération, la sensibilité a déjà reparu sur une grande partie du territoire anesthésié ; le surlendemain, la malade est en mesure d'exécuter quelques mouvements des orteils. La régression des troubles est très rapide ; avant même la guérison de la plaie opératoire, l'anesthésie et les troubles vésicaux ont disparu ;

la malade peut exécuter tous les mouvements élémentaires des membres inférieurs et il n'y a plus de mouvements spasmodiques involontaires. Quatre semaines après l'intervention, on autorise la malade à se lever et on constate qu'elle peut se tenir debout et faire quelques pas. Quelques semaines après, elle sort de l'hôpital ; elle marche alors d'une manière normale et ne tarde pas à guérir complètement.

Chez cette malade, les troubles ont rétrocédé avec une rapidité tout à fait remarquable ; cela tient sans doute à ce que l'opération a été pratiquée à un moment particulièrement opportun, aussitôt que les troubles de la sensibilité ont permis de faire une localisation précise et à un moment où la moelle n'avait pas encore longtemps souffert de la compression exercée par la tumeur.

Elle se maintient depuis cette époque, comme peuvent le constater les congressistes auxquels la malade est aussi présentée.

Ces cures sont d'autant plus intéressantes que les malades chez lesquels elles ont été obtenues étaient atteints d'une affection qui, abandonnée à elle-même, ne guérit jamais et amène la mort après des mois, des années de souffrances. Il doit exister de tous côtés des malades de ce genre susceptibles d'être guéris ; il suffirait pour cela que leur bonne fortune les mît en contact avec des médecins avertis. Il est donc important que l'attention des praticiens soit attirée sur ce point de neuropathologie.

Le Traitement opératoire des Tumeurs de la Moelle et de ses enveloppes, par M. T. de Martel.

J'ai, à l'heure actuelle, opéré trente-six cas de tumeurs de la moelle ou de ses enveloppes.

Je veux seulement dire aujourd'hui ce qu'au point de vue chirurgical m'ont appris ces opérations et pourquoi la technique opératoire de ma dernière intervention ne ressemble plus du tout à celle de la première.

L'anesthésie locale est difficilement réalisable au niveau de la colonne vertébrale. Je l'ai tentée cependant. Je n'y vois aucun avantage. La laminectomie se fait bien, mais il est impossible de toucher à la dure-mère et encore moins à la moelle.

J'ai d'abord employé, à l'exemple de Horsley, le chloroforme, puis l'éther. C'est à ce dernier anesthésique que je donne la préférence, mais uniquement parce que je considère que, quelle que soit l'opération que l'on pratique, l'éther a moins d'inconvénients que le chloroforme, surtout lorsque l'anesthésie doit être prolongée. En se plaçant à ce point de vue, le mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène sous pression (méthode de Paul Bert) devrait être préféré à tous les autres modes d'anesthésie. J'en ai obtenu des résultats merveilleux (en collaboration avec Ambard) en chirurgie abdominale. Je ne l'ai jamais employé en chirurgie médullaire.

Horsley opérait ses malades en les plaçant sur le côté. J'ai renoncé à cette position parce qu'elle est très difficile à maintenir durant toute l'opération et qu'elle manque de stabilité.

Je place mes malades sur le ventre, le bassin et les épaules soutenus audessus de la table par des draps roulés, afin que le thorax ne portant pas sur la table, la respiration soit libre.

Durant toute l'intervention, le Pachon est placé sur l'un des membres inférieurs et me renseigne sur l'état de la tension artérielle. Cette tension est prise avant le début de l'anesthésie, puis une fois l'anesthésie obtenue.

On constate presque toujours, quand on use de l'éther, que la tension s'élève de cinq ou six divisions du Pachon sous l'influence de l'anesthésie. L'inverse a été affirmé ici même. J'ai prié le professeur Richet de vérifier le fait sur ses propres opérés et il a constaté de la façon la plus nette l'action très hypertensive de l'éther Il est, comme je le dirai tout à l'heure, très utile et très instructif de noter la tension artérielle après chaque temps opératoire, comme le préconise depuis fort longtemps Gushing. Je suis cette pratique depuis treize ans et elle a été pour moi pleine d'enseignements.

Avant de commencer l'opération, il faut repérer avec le plus grand soin l'apophyse épineuse qui répond à la tumeur. Je compte d'abord les apophyses épineuses en partant de la 4e cervicale (apophyse proéminente). Puis, afin de faire la preuve de ce premier repérage, je compte ensuite les apophyses épineuses en partant de la 4e lombaire (située sur une ligne unissant le point culminant des deux crêtes iliaques). Chez les sujets gras, ce repérage est souvent très difficile. Dans ce cas, il faut : 1° marquer d'un repère métallique, collé sur la peau, l'apophyse épineuse qu'on suppose être celle qu'on cherche ; 2° faire une radiographie sur laquelle on pourra vérifier la position exacte du repère.

Quoi qu'il en soit, *la précision de la localisation du siège de la tumeur et la détermination de l'apophyse épineuse correspondante ont la plus grande importance.*

L'injection de lipiodol, suivant la technique de Sicard, semble assurer cette localisation avec le maximum de précision.

Je crois à son innocuité prouvée par les faits, mais j'ai cependant été frappé de la réaction provoquée par ces injections. Dans un cas d'injection épidurale, la dure-mère était couverte de granulations volumineuses et dures que je pris d'abord pour des productions pathologiques. J'en prélevai quelques-unes qui furent examinées.

Il s'agissait d'une réaction inflammatoire autour de gouttes de lipiodol et je pense que cette méthode doit rester la propriété des neurologistes et ne pas devenir d'une pratique courante.

Il ne faut pas non plus oublier quels signes cliniques suffisent à un vrai neurologiste pour faire une localisation.

Dans toutes les opérations que m'a fait faire M. Babinski, j'ai trouvé une compression exactement au point qu'il m'indiquait et l'injection de lipiodol n'aurait rien pu ajouter, en précision, à des localisations aussi précises.

De cette exactitude de la localisation dépend la possibilité de faire une lami-

nectomie étroite. Malgré ce qu'on pourrait supposer a priori, *la gravité de l'opération semble dépendre en partie de l'étendue de la laminectomie.*

Je n'insiste pas sur la laminectomie. Je pense que nous la faisons tous de la même façon et suivant la technique de Chipault qui est plus à la portée de tous que celle de Horsley.

Dans quelques cas, lorsque j'éprouve la moindre difficulté pour ouvrir le canal vertébral à la pince gouge, j'use de mon perforateur à main que j'applique sur la surface de section triangulaire d'une apophyse épineuse.

Lambotte (d'Anvers), à qui j'ai eu l'occasion de voir opérer des malades de Van Gelmeten usait systématiquement de ce procédé très rapide.

Aussitôt le canal vertébral ouvert, je pratique le cathétérisme de ce canal à l'aide d'un décolle-dure-mère qui siégeait un peu au-dessus de l'ouverture pratiquée dans les lames vertébrales.

Le liquide céphalo-rachidien, par la pression qu'il exerce sur les parois des ventricules du névraxe, fait équilibre à la pression sanguine. Sa suppression brusque favorise les hémorragies interstitielles qui, au niveau du bulbe et de la protubérance, sont mortelles. L'ouverture de la dure-mère doit être pratiquée avec précaution et j'ai l'habitude d'évacuer d'abord le liquide céphalo-rachidien par simple ponction du sac dural. Ce n'est que lorsque l'écoulement ne se produit plus que goutte à goutte que j'incise la dure-mère.

Dans le but d'éviter ces accidents, quelques chirurgiens ont proposé de placer l'opéré dans une position analogue à celle de Trendelenburg, ce qui à leur sens s'opposerait à l'écoulement du liquide. Je ne suis pas celle pratique, parce que je crois qu'elle est basée sur une idée fausse et que ce qu'on gagne d'un côté on le perd de l'autre.

En effet, le cerveau participe à la turgescence et à la répétition vasculaire de l'extrémité céphalique provoquée par la position tête basse. Les cavités ventriculaires s'effacent. Le cerveau s'applique en se gonflant à la face interne de la dure-mère et, tous les espaces qui logeaient le liquide céphalo-rachidien devenant virtuels, ce dernier distend le sac dural et s'échappe par la brèche opératoire tout comme il le ferait sous l'influence directe de la pesanteur. Je dis directe parce que c'est toujours la pesanteur qui agit, mais indirectement, par l'intermédiaire de la tension cérébrale qu'elle augmente.

Quelquefois, la dure-mère ouverte, il ne s'écoule que peu de liquide, ce qui est dû souvent à ce qu'on se trouve au-dessous de la tumeur qui obture et cloisonne par ses adhérences le sac dural. Le mieux est de commencer par pratiquer le cathétérisme intradural qui, parfois, révèle immédiatement le siège de la tumeur.

Au cours de cette exploration, *l'instrument peut rencontrer les ligaments dentelés ; dans ce cas, un petit mouvement imprimé au cathéter suffit pour lui faire franchir l'obstacle.*

Il arrive que la tumeur soit située sur la face antérieure de la moelle ; sa découverte et son extraction peuvent alors être très difficiles. C'est surtout durant ce temps de recherche de la tumeur que l'expérience du

chirurgien fait ses preuves. Jusque-là n'importe quel opérateur entraîné fait aussi bien que le voisin. Mais à ce moment, le chirurgien qui manque d'expérience, peut parfaitement laisser passer une *tumeur intramédallaire ou une tumeur antérieure et il est très difficile, sinon impossible, de décrire le très léger changement de forme, de consistance et d'aspect de la moelle qui signale une pareille tumeur.* Quand on suppose une tumeur antérieure, il faut s'efforcer, sans presque déplacer la moelle, de reconnaître le bord de la tumeur qui affleure le bord de la moelle. Souvent, pour en pratiquer l'ablation, il faudra sacrifier une racine. Au niveau de la région dorsale, là où les deux racines donnent naissance à un nerf intercostal, cela n'a pas grand inconvénient. On coupera nettement les racines sans les tirailler.

Pour libérer une tumeur antérieure, on redressera la colonne vertébrale autant qu'on le pourra afin de détendre la moelle et de rendre son déplacement sur les corps vertébraux aussi facile que possible, et on utilisera le procédé d'Estberg qui consiste à user du ligament dentelé pour récliner doucement la moelle.

Pour l'extraction des tumeurs molles qui d'une façon évidente céderont sous la pression des instruments, on peut user de l'aspiration qu'on *réalise très simplement avec la trompe à eau montée sur une sonde de Nélaton* dont le pavillon évasé est appliqué sur la tumeur. Ce pavillon peut aussi être placé sur un très petit entonnoir de verre avec lequel on ramasse pour ainsi dire la tumeur.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur intramédullaire, il fait inciser la moelle et cette incision ne doit pas porter n'importe où. Eslberg a bien précisé les zones où le chirurgien doit inciser la moelle suivant le niveau auquel il se trouve. Mais je crains qu'il ne s'agisse là d'une idée plus théorique que pratique. *Une moelle qui contient une tumeur est déformée assez pour qu'on ne puisse plus,* à 1 *ou* 2 *millimètres près, savoir où on l'incise.*

Dans le seul cas de tumeur intramédullaire que j'ai opéré avec succès et qui est le seul cas français opéré de tumeur de la moelle proprement dite, j'ai incisé sur le dos de la tumeur qui s'est énucléée spontanément, mais en partie seulement. Le malade a pourtant, par la suite, été, paraît-il, amélioré.

Je dis, paraît-il, parce que six mois après l'intervention, quand je le revis, l'amélioration était faible. Depuis le Docteur Gendron, qui me l'avait fait opérer, en a eu de meilleures nouvelles. La libération de la tumeur doit se faire avec beaucoup de douceur.

C'est durant ce temps opératoire que, vraisemblablement, se déclanchent tous les phénomènes qui, ensuite, provoqueront la mort. Je ne dis pas cela au hasard.

Voici ce que j'ai observé et ce qu'ont observé en même temps que moi le professeur Marie, mes amis Chatelin et Camus.

Si on prend constamment la tension artérielle, on constate quelquefois, dans les cas malheureux, et sans qu'on puisse le prévoir, qu'au moment où on touche la moelle, cette tension se modifie très rapidement.

Après une période d'accroissement qui peut manquer, elle baisse très vite, à vue d'œil, jusqu'à devenir presque nulle.

J'ai pratiqué des quantités de laminectomies pour d'autres lésions que des tumeurs et j'ai remarqué cela souvent.

Supposant que cette chute de la tension artérielle s'accompagnait peut-être de modifications de la température, j'ai noté en même temps que la tension la température rectale. J'ai vu, et avec moi les témoins que j'ai cités plus haut, la température monter jusqu'à 40°, 41°, 41°5, en l'espace de quelques minutes.

J'ai d'ailleurs poussé plus loin l'investigation à ce sujet et j'ai fait avec le Dr Camus l'autopsie immédiate d'un opéré de tumeur de la moelle dorsale qui venait de succomber après avoir présenté une chute brusque de la tension artérielle et une élévation subite de la température rectale au delà de 40°

Chez ce sujet, nous avons noté une hyperémie extraordinaire de l'estomac et de l'intestin allant jusqu'à l'hémorragie et une coloration rouge vif du péritoine.

On ne peut tirer aucune conclusion de faits aussi peu nombreux et aussi complexes. Mais on a le devoir d'y prêter attention et on peut essayer de les interpréter.

Il semble bien que les accidents si brusques et en apparence si inattendus qui emportent les opérés de tumeurs de la moelle sont quelquefois liés à des phénomènes de vaso-dilatation excessive avec hyperthermie et chute extrême de la tension artérielle.

Claude Bernard, dans une leçon datée de 1857, décrit chez les chiens dont il a détruit les ganglions du plexus solaire des lésions très comparables à celles que j'ai trouvées chez mon opéré. Il a, d'autre part, montré que la température des régions, où le sympathique est paralysé, est sensiblement plus élevée que la température des régions symétriques.

Il se peut très bien que dans le cas de mes opérés, la température rectale fût seule élevée et que la température buccale fût basse. Je ne l'ai malheureusement pas vérifié. Quoi qu'il en soit, un fait n'est pas douteux, c'est que le point de départ des accidents est bien l'irritation de la moelle.

M. Lecène a pendant la guerre observé un blessé atteint de fracture par flexion forcée de la troisième cervicale avec hématomyélie étendue de la moelle cervicale qui succomba le 2e jour après le traumatisme. A l'autopsie, il constata une vaso-dilatation très marquée du tube digestif et il pense que peut-être ces hyperthermies peuvent s'expliquer par une décharge brusque de glycogène intrahépatique à la faveur de cette vaso-dilatation intense. C'est là une explication très plausible du phénomène.

J'ai, dans mes dernières interventions, laissé tomber sur la tumeur et sur les régions de la moelle adjacentes, quelques gouttes de novocaïne à 1/10 dans l'espoir d'éviter toute irration des fibres nerveuses.

Guidé par la même préoccupation, je m'efforce de libérer la tumeur en coupant tous les tractus qui la relient à la moelle, *sans jamais exercer de tiraillement sur eux.*

Une fois la tumeur enlevée, je suture la dure-mère par un surjet continu mené avec un fil de catgut très fin.

Puis je suture les muscles avec également de grandes précautions. Je ne fais jamais de surjet sur les muscles.

Le surjet expose au sphacèle des portions qu'il affronte, surtout lorsqu'il s'agit de muscles incisés sur la ligne médiane, c'est-à-dire dans une région médiane mal irriguée.

Je place seulement un surjet sur l'aponévrose superficielle. La peau est réunie très soigneusement et sans crainte d'y perdre du temps par des crins très rapprochés. La fistulisation du sac dural et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien constituent un accident très malheureux que ces soins apportés dans la fermeture de la plaie opératoire évitent presque à coup sûr.

Les soins postopératoires sont très importants. Ils ressemblent beaucoup à ceux qu'on a dernièrement proposé d'employer contre le choc consécutif aux blessures de guerre. Mais je les avais, pour ma part, adoptés bien avant la guerre.

Après l'intervention, injection d'hypophysine de Creil. Opéré placé tête basse, sensiblement plus basse que les pieds. Compression ouatée très serrée des quatre membres et de l'abdomen.

Au moment où la guerre a éclaté, mon ami Pierre Beck, tué en Champagne, s'inquiétait, à ma prière, d'obtenir un appareil permettant la compression pneumatique rapide de tout le corps, à l'exception de la tête, du cou et de la face antérieure du thorax. Cet appareil n'a jamais pu être terminé.

En outre, me laissant guider par Horsley et par Claude Bernard qui signale très nettement ces deux points dans sa Physiologie du système nerveux, j'opère toujours mes malades dans une salle chauffée aux environs de 37° et sous un courant de sérum chaud. Cette dernière précaution est assez difficile à réaliser aseptiquement au cours d'opérations qui durent souvent 2 heures.

J'ai fait construire par M. Aduet un appareil qui remplit bien ce rôle.

Enfin, comme je l'ai déjà dit, je tiens le plus grand compte de l'état de la tension artérielle, surtout à partir de l'instant où je touche à la moelle, et si cette tension se modifie brusquement en plus ou en moins j'arrête l'acte opératoire, jusqu'à ce qu'elle soit revenue à la normale.

Malgré toutes ces précautions, les résultats que j'ai obtenus sont encore loin d'être ce que je voudrais Les 36 tumeurs de la moelle que j'ai opérées se divisent en deux séries. L'une comprend 20 cas, et date d'avant la guerre ; sur ces 20 cas, j'ai eu 11 guérisons et 9 morts.

L'autre comprend 16 cas tous opérés et depuis la guerre avec 12 guérisons et 4 morts.

En réalité, la première série de 20 cas doit elle-même être divisée en deux groupes.

Le premier de ces groupes comprend 6 cas avec 6 morts et répond à la période où j'opérais sans aucune précaution particulière, et où je terminais une laminectomie pour tumeur en 25 minutes.

Le 2e de ces groupes répond à la période ou j'adopte la technique lente et prudente que je suis encore aujourd'hui, avec quelques modifications.

Il comprend 14 cas avec 3 morts

Réuni aux opérations que j'ai faites depuis la guerre, je trouve 30 interventions avec 7 morts, ce qui fait une mortalité d'environ 25 pour cent, mais les statistiques, à moins qu'elles ne portent sur des chiffres énormes, ne signifient pas grand'chose J'ai eu une série de 9 interventions sans insuccès. J'ai eu ensuite 3 insuccès successifs. Vous voyez combien peut varier une statistique, suivant le moment où on l'établit.

Un fait me frappe cependant beaucoup, c'est la presque impossibilité dans laquelle on se trouve de porter un pronostic après l'intervention ; telle intervention longue, laborieuse, particulièrement difficile, se termine par une guérison ; telle autre, qui s'est admirablement passée, se termine par une mort rapide.

Il me semble aussi que les laminectomies pour erreur de diagnostic comportent dans l'ensemble un pronostic plus grave que les laminectomies pour tumeurs médullaires.

Sur le Traitement chirurgical des Compressions médullaires,

par M. Robineau, chirurgien de l'hôpital Necker.

Bien que mes opérations pour compressions médullaires ou radiculaires de causes diverses ne soient pas encore très nombreuses, je puis exposer mes impressions actuelles sur cette question ; j'ai naturellement bénéficié de l'expérience de mes devanciers, de Martel en particulier.

Chez les malades devant subir une laminectomie quelconque, j'ai recours à l'anesthésie générale à l'éther par inhalation ; je n'ai employé l'anesthésie rectale par l'huile éthérée que pour les opérations en position assise sur la région cervicale. Les doses d'éther sont minimes, le temps rachidien de l'opération étant peu douloureux. Je n'ai pas observé des suites fâcheuses du fait de l'anesthésie.

J'ai toujours opéré avec une lenteur intentionnelle, apportant tous mes soins à ne pas traumatiser la moelle et les racines, pendant la section des os comme pendant les manœuvres directes ; j'estime que c'est là un des points les plus importants de la technique, et je crois qu'un de mes opérés a succombé à cause d'un traumatisme de la moelle cervicale, impossible à éviter.

Je n'ai pas fait prendre systématiquement la pression artérielle au cours de toutes mes opérations, mais mon ancien interne, le Dr Guillaume, a enregistré les graphiques de pression chez un grand nombre de malades. Les tracés sont intéressants ; la chute de pression survient au moment de l'évacuation du liquide C.-R. ; elle n'est pas très forte si l'évacuation est lente, et le tracé reste régulier ; il est au contraire désordonné pendant les manipulations des racines ou de la moelle. La pression remonte après la suture de la dure-mère. Nous n'avons pas observé de chute excessive de pression, obligeant à ajourner la fin de l'opération.

Les suites opératoires ont été bénignes, le shock peu prononcé ; je n'ai encore jamais vu ni hyperthermie, ni accidents graves immédiats après laminectomie correctement faite. Il est vrai que j'ai enlevé un très petit nombre de tumeurs ; aucune ne siégeait dans la moelle ; aucune n'était en rapport avec la moelle cervicale ; et ce sont là les cas les plus dangereux.

Chez quelques malades la cause de compression n'a pas été trouvée au cours de l'opération ; deux ont été opérés de nouveau après localisation à l'aide du lipiodol. Ce mode d'exploration est d'une précision admirable ; il permet au chirurgien de limiter radiologiquement en haut et en bas avec des repères cutanés le champ de ses recherches. L'examen clinique peut sans doute arriver au même résultat, mais la lecture des clichés donne au chirurgien une certitude sur le siège anatomique et l'étendue de la lésion, tout à fait comparable aux données radiologiques d'un très bon examen d'estomac par exemple.

Voici l'exposé succinct de mes observations, groupées suivant les causes de compression :

Tumeurs circonscrites intra-durales : 6 cas.

1. F. 38 ans, 5 octobre 1920. Ablation d'une longue tumeur friable des racines postérieures, queue de cheval ; gliome. Guérison complète, puis récidive au bout de 2 ans 1/2.

2. F. 29 ans, 2 décembre 1920. Paraplégie spasmodique ; ablation d'un myxo-gliome des racines postérieures, niveau de D6. Guérison complète contrôlée au bout de 2 ans.

3. F. 52 ans, 16 février 1922. Ablation d'un très gros neuro-fibrome d'une racine antérieure, au niveau de L3. Guérison rapide et complète.

4. H. 48 ans, 31 mars 1922. Paraplégie flasque, incontinence, escarres. Ablation d'un très gros neuro-fibrome d'une racine postérieure, au niveau de D11 ; moelle tout à fait aplatie. Mort le 12e jour par escarre infectée, plaie cicatrisée.

5. H. 47 ans, 19 octobre 1922. Angio-lipome d'une racine postérieure au niveau de L1 (localisée par lipiodol) ; ablation ; escarre et rétention d'urine. Guérison complète en 4 mois.

6. H. 38 ans, 2 juin 1923. Paraplégie spasmodique ; ablation d'une tumeur d'une racine postérieure au niveau de L1 et d'un placard de méningite cloisonnée au niveau de D11 (localisation par le lipiodol). En voie de guérison.

Tumeurs épidurales : 2 cas.

7. H. 60 ans, 25 mars 1922. Paraplégie spasmodique ; ablation d'un angio-lipome épidural, niveau de D6 ; localisation par le lipiodol ; la dure-mère n'est pas ouverte. Guérison.

8. F. 40 ans, 19 avril 1923. Ablation d'un angiome caverneux, épidural, radiculaire, niveau de D3 (lipiodol) ; moelle explorée. Guérison rapide.

Lésions tuberculeuses : 5 cas.

9. H. 38 ans, Pott ancien. Gibbosité D6, D7 ; paraplégie flasque et incontinence. 30 novembre 1911 ; évacuation d'un abcès froid intra-dural. Guérison complète des troubles, contrôlée pendant 2 ans.

10. H. 54 ans, Pott ancien, gibbosité D7, D8 ; troubles moteurs. 12 avril 1913 ; libération de la moelle pour pachyméningite cloisonnée avec calcifications. Guérison des troubles.

11. H. 20 ans. Pott ancien, gibbosité D10 ; parésie. 25 novembre 1920 ; libération pour pachyméningite ; ponction de l'épendyme très dilaté. Amélioration des troubles en un mois. Non revu.

12. H. 28 ans, Pott ancien ; gibbosité D6, D7 ; paraplégie spasmodique. 8 mars 1921 ; curettage de fongosités épidurales sans ouverture de la dure-mère. Guérison fonctionnelle en 5 mois.

13. H. 50 ans. Compression localisée sur L1 par le lipiodol. 4 mai 1923; ablation d'une tumeur épidurale et de fongosités diffuses (histologie, tuberculose) ; pas de lésions osseuses ni radiculaires. En voie de guérison.

Compressions non précisées : 3 *cas*.

14. F. 50 ans. Compression au niveau de D6, 21 juin 1911 ; exploration de la moelle ; la cause de compression n'est pas trouvée. Guérison opératoire, persistance des troubles.

15. H. 49 ans. Compression présumée au niveau de D10. 1er octobre 1921 ; exploration négative. Persistance des troubles.

31 décembre 1921. Nouvelle exploration au niveau de D2 ; dilatation de l'épendyme ; ponction. Guérison opératoire suivie d'amélioration très grande des troubles.

16. H. 36 ans. Spondylite traumatique L1, L2 ; 13 février 1923, laminectomie simple. Aucune amélioration.

17 avril 1923. Après localisation au lipiodol, libération d'un cloisonnement méningé complet au niveau de D10. Guérison opératoire et atténuation progressive des troubles.

Spondylites subaiguës et chroniques: 4 *cas*.

17. F. 20 ans, 8 octobre 1920. Laminectomie décompressive simple L2 à 5 pour spondylite typhique avec déformations osseuses. Guérison complète, contrôlée en 1923.

18. H. 45 ans, 27 avril 1921. Laminectomie à simple D12 à L3 pour spondylite à staphylocoques ; reliquats inflammatoires. Suppuration, élimination de séquestres. Guérison complète contrôlée en 1923

19. H. 53 ans, 5 janvier 1923. Laminectomie simple D3 à D7 pour spondylite à staphylocoques ; abcès des lames. Suppuration, élimination de séquestres. Guérison.

20. H. 43 ans, 12 février 1920. Parésie, compression sur D7. Laminectomie ; compression matérielle par les lames altérées de D7 ; moelle et racines indemnes. Suppuration, élimination de séquestres ; amélioration notable puis état stationnaire.

Tumeurs malignes diffuses, 6 *cas*.

21. H. 34 ans, 5 octobre 1922. Laminectomie exploratrice ; gliome diffus inopérable de la moelle, niveau C6, C7. Guérison opératoire, aggravation des troubles ; mort le 30e jour.

22. F. 50 ans, 22 juin 1920. Compression radiculaire par récidive de cancer de l'utérus ; radicotomie postérieure, D12 à L4. Atténuation des douleurs ; guérison opératoire ; date du décès inconnu.

23. F. 61 ans, 1er octobre 1920. Récidive de cancer de l'utérus, compression radiculaire. Section des racines postérieures sacrées et lombaire. Guérison opératoire, mais reprise de douleurs du côté opposé. Mort le 29e jour.

24. F. 48 ans. Récidive du cancer du sein, niveau L3 ; paraplégie, escarre, 19 février 1922, cordotomie dans la région dorsale ; résultat nul. 24 février, nouvelle cordotomie. Cicatrisation de la plaie ; atténuation des douleurs. Mort le 29e jour.

25. F. 62 ans. Récidive de cancer du sein, niveau L2 ; algie. 6 mars 1923, exploration du foyer malade, et cordotomie dans la région dorsale. Mort le 8e jour, après atténuation des douleurs.

26. F. 68 ans. Récidive de cancer du sein ; compression radiculaire. 28 avril 1923, tentative de radicotomie postérieure région cervicale ; traumatisme de la moelle au moment de la section des lames ; accidents respiratoires, mort immédiate avant ouverture de la dure-mère.

En résumé, j'ai traité 26 malades ; deux ont subi une seconde laminectomie ; je dois donc compter 28 opérations avec les résultats suivants : 6 tumeurs diffuses malignes médullaires ou vertébrales ont entraîné 5 fois la mort (on pourrait dire 6 fois) ; 6 tumeurs circonscrites des racines ont donné 1 mort, 5 guérisons opératoires, dont 1 récidive. Les autres cas ont tous guéri ; pour quelques-uns, il y a eu seulement atténuation des troubles fonctionnels.

Pour les cancers diffus, pour les lésions tuberculeuses, la laminectomie n'a qu'un objet palliatif : remédier si possible aux douleurs intolérables, ou aux troubles de compression. Je dois faire remarquer que les malades atteints de tuberculose rachidienne ont cicatrisé sans suppuration, sans fistule, évitant ainsi les infections secondaires redoutables ; il s'agissait des lésions anciennes, à évolution torpide ou arrêtée, chez des adultes.

Les spondylites infectieuses ont donné les trois seules suppurations post-opératoires que j'ai enregistrées. J'aurais pu rapprocher de ces cas 11 observations d'algies radiculaires par spondylite ou épidurite, toutes guéries ; je les ai laissées de côté parce que les signes de compression vraie faisaient défaut.

Dans l'ensemble, si je mets à part les cas désespérés de tumeurs malignes diffuses, la laminectomie pour compression radiculo-médullaire m'a donné une mortalité relativement faible (1 sur 22, soit 4,5 %) ; la plupart des guérisons sont remarquablement belles et satisfaisantes ; grâce à l'exploration radiologique après injection de lipiodol, l'opération acquiert une précision qui ne laisse rien à désirer, et jusqu'ici je n'ai pas constaté de conséquences fâcheuses de ce mode d'exploration.

Sur l'intervention chirurgicale dans les Compressions par tumeur,

par MM. L. Bériel et Wertheimer (de Lyon).

Sur nos 20 cas, 14 furent opérés (l'un à deux reprises, soit en tout 15 laminectomies pour tumeur), soit par le Dr Desgouttes, soit par le Dr Leriche. De l'étude de ces faits, nous tirons les conclusions suivantes :

En principe, toute compression par tumeur doit faire l'objet d'une discussion à vues chirurgicales, à l'exclusion naturellement des états agoniques.

1° *Toutes les tumeurs primitives doivent être opérées.* — Dans les cas soumis trop tardivement à l'examen, et où la fonction médullaire paraît définitivement perdue, l'indication n'est pas absolue, mais il n'y a que des avantages à rester en principe interventionniste, car on ne peut jamais affirmer que quelques fonctions nerveuses au moins ne pourront pas être récupérées.

2° *Dans les tumeurs secondaires*, il y a lieu de faire une évaluation différentielle des troubles imputables au nodule intrarachidien : dans le cas de prépondérance des troubles dus à la compression médullaire, il faut opérer, compte tenu des conditions anatomiques et générales.

3° *Dans les nodules polynévromateux*, bien qu'il s'agisse anatomiquement de tumeurs multiples et non de métastases proprement dites, les mêmes règles s'imposent que pour les tumeurs secondaires.

Cette compréhension très large des indications chirurgicales suppose que l'intervention est considérée comme bénigne. Or, si les indications sont posées avec précision, si le lieu de l'intervention et ses limites en étendue et en profondeur sont spécifiés exactement avant l'opération, si en un mot l'acte opératoire est rigoureusement un acte d'exécution et

non d'exploration, la laminectomie est bénigne. La collaboration du même médecin et du même chirurgien est une condition utile.

Au point de vue des *résultats éloignés* interviennent souvent des circonstances indépendantes de notre volonté : on peut se trouver en présence de tumeurs malignes qui récidivent sur place avant que la moelle ait pu reprendre ses fonctions, ou d'une moelle plus altérée qu'on ne le soupçonnait ; ou d'un néoplasme trop étendu et impossible à énucléer, etc. Mais si la laminectomie a été conduite comme il a été dit plus haut, elle laisse le malade dans le *statu quo* : considération qui ne saurait être mise au passif de la thérapeutique chirurgicale.

Nous donnons ici notre statistique à titre documentaire.

Sur nos 15 laminectomies pour tumeurs, nous avons eu deux décès opératoires ; ces faits se placent parmi nos premiers cas, et correspondaient à une époque où nous n'avions pas une ligne de conduite très stricte dans les indications. Nous avons eu aussi un cas où l'on pourrait penser que l'intervention a été une condition d'aggravation pour le malade : nous espérons à l'avenir ne pas avoir d'autre incident que ceux qui peuvent survenir accidentellement au cours de toutes les interventions. Dans toute la série des opérés de cette année (6 cas), nous n'avons pas eu le moindre inconvénient opératoire, alors que plusieurs malades avaient des compressions avancées, des troubles urinaires, des eschares, etc.

Si, sur les 12 laminectomies exécutées sans incident, nous n'avons eu 8 fois (1) aucun résultat fonctionnel (tumeurs malignes, tumeur non enlevée, etc.), nous avons eu la satisfaction de voir trois fois les malades complètement guéris, et de déterminer une fois une guérison partielle assez importante pour avoir rendu la vie possible au sujet.

Traitement des Paraplégies pottiques. Nouveau procédé permettant, à l'aide d'une sonde creuse rigide de courbure appropriée, d'atteindre l'espace extra-dural antémédullaire par cathétérisme des trous de conjugaison, et ayant pour but d'évacuer ou de décomprimer le fôyer de compression, par M. Jacques Calvé (Berck-Plage).

Le traitement de la paraplégie du mal de Pott doit s'inspirer des faits positifs fournis par l'anatomie et la physiologie pathologiques rappelés, avec tant de clarté et de précision, par les rapporteurs dans les séances précédentes. Il ne doit pas méconnaître, non plus, la nature de l'affection causale. L'agent de compression, dans le mal de Pott compliqué de paraplégie, est toujours fourni par *le foyer lui-même* ou par une de *ses expansions immédiates*.

Il est exceptionnellement *osseux* : Ménard a cité deux cas de séquestres.

(1) Encore faut-il noter que dans un de ces 8 cas le malade fut l'objet, quelques mois plus tard, d'une seconde intervention, qui permit l'extraction de la tumeur et la guérison.

L'arête vive est très rare, contrairement à ce qui se passe dans les paraplégies post-traumatiques.

Dans le mal de Pott, il n'y a pas dislocation, glissement d'un fragment sur l'autre : la paroi postérieure du canal rachidien (lames, articulations vertébro-vertébrales) garde sensiblement sa disposition et ses rapports normaux. Il y a, seulement, *inflexion antérieure.* Le canal rachidien *n'est jamais rétréci*, en tant que canal osseux ; *il est souvent élargi* (Ménard).

Les processus tuberculeux, nés aux dépens du tissu osseux, bridés en avant et latéralement (surtout dans le mal de Pott dorsal, variété qui se complique le plus fréquemment de paraplégie), se propagent directement en arrière, perforent le ligament intervertébral postérieur et font irruption dans le canal rachidien, dans sa partie antérieure, *extra-durale.* Ces tissus de néo-formation peuvent se présenter, soit sous forme d'abcès (*c'est la règle chez l'enfant*), de *caseum* ou de *fongosités* et rester tout à fait indépendants de la dure-mère. Ils peuvent aussi envahir la couche externe de celle-ci, y développant des lésions de *pachy-méningite externe.*

L'agent de compression, sous quelque forme qu'il se présente, est donc de *consistance molle,* c'est-à-dire, et c'est sur ce point que je désire insister, *plastique* et susceptible, sous l'action de forces compressives, d'acquérir une *tension positive* et assez élevée. Cette tension a pu être mesurée expérimentalement (17 mill. de mercure). Je l'ai constaté dans les cas où à l'aide de la sonde que je décrirai plus loin, j'ai trouvé du pus. Celui-ci est monté dans le canal de la sonde *spontanément*, sans aspiration. Cet excès de pression s'explique aisément. Qu'arrive-t-il, en effet, quand les processus tuberculeux ont envahi l'espace extra-dural ? Ils *dépriment* la dure-mère dans sa partie médiane, mais ne lui impriment pas un mouvement de *translation en arrière* ; la dure-mère est solidement *amarrée* latéralement par les insertions très fortes qui unissent ses prolongements péri-radiculaires, au pourtour des trous de conjugaison ; Ménard a toujours constaté, et ce fait a une grande importance, qu'il n'y avait pas contact entre la paroi postérieure du canal rachidien et la dure-mère retro-médullaire. La moelle résiste à la pression, « se courbe » sur l'agent de compression et tend à l'aplatir. Les adhérences entre la dure-mère et le ligament intervertébral s'établissent au-dessus et au-dessous du foyer, d'où *enkystement* (1) de la masse comprimante. Celle-ci, bridée de tous côtés, subit deux forces qui augmentent sa *tension* et par suite sa capacité de compression : une force antérieure, inhérente au mal de Pott même, *force de tassement d'écrasement* des fragments l'un sur l'autre, aggravée progressivement par le poids du segment supérieur et la contracture musculaire . Cette force tend à *énucléer* en arrière la masse plastique des processus de compression. La résistance de la moelle crée l'*autre force* qui s'exerce en *sens contraire* ; la moelle, en quelque sorte, *s'écrase sur l'obstacle.*

(1) Cet enkystement est prouvé par les recherches de MM. Sicard et Forestier.

Quel peut-être le traitement ?

Il doit, d'abord, être *orthopédique* et, s'il échoue, devenir *chirurgical.*

A. — *Traitement orthopédique.*

Mettre au repos le foyer et supprimer cette force d'écrasement dont nous parlions plus haut. *Coucher le malade, le maintenir dans un corset* progressivement correcteur suffit, *presque toujours chez l'enfant, souvent* chez l'adulte, à enrayer les progrès de la paraplégie, puis à en provoquer la disparition.

B. — *Traitement chirurgical.*

Si le traitement conservateur échoue, si les phénomènes s'aggravent, si l'infection urinaire est imminente, il faut intervenir.

Trois interventions sont possibles : la *laminectomie*, la *costo-transversectomie* et mon *nouveau procédé d'évacuation ou de décompression* des masses comprimantes.

a. — *Laminectomie.*

1° Elle peut être pratiquée dans un but de *décompression*, limitée à l'ablation des lames. Ce qui a été dit plus haut permet, *a priori*, d'en prévoir l'*inefficacité*, puisque la dure-mère n'arrive pas au contact de la paroi postérieure du canal; *illogique, inefficace* et *dangereuse, la simple laminectomie décompressive* doit être rejetée.

2° Elle peut être faite en vue de créer une voie d'accès permettant d'aller à la recherche de l'agent de compression et de *lever l'obstacle.*

Ce procédé a presque toujours donné des *résultats immédiats médiocres* et presque toujours aussi a provoqué des *accidents ultérieurs, précoces* ou *éloignés*, de gravité considérable. Outre le *pourcentage de mortalité* qui s'attache à toute laminectomie, un autre facteur de gravité intervient dans les paraplégies pottiques du fait de la transformation en tuberculose ouverte d'un foyer de tuberculose fermée. La règle, en effet, est de constater, après les laminectomies et malgré tous les soins d'asepsie et de fermeture rigoureuse de la plaie opératoire, une désunion des plans suturés; rapidement des phénomènes d'infection secondaire surviennent qui emportent le malade dans un délai plus ou moins long. La *laminectomie évacuatrice* est une opération *dangereuse* et qui doit être rejetée.

b. — *Costo-transversectomie* (de Ménard). Cette opération consiste à sectionner deux ou trois apophyses transverses et les têtes de côtes correspondantes, de façon à créer une voie d'accès directe et facile sur l'espace extra-dural antérieur et par suite sur le foyer de compression, sans avoir besoin comme dans la laminectomie d'ouvrir les enveloppes de la moelle. C'est une opération *logique* et de *gravité nulle*, dans ses suites opératoires immédiates. Les résultats ont toujours été très satisfaisants, dans les jours qui suivent l'opération. (Ménard, *Étude du mal de Pott.*). Mais les suites lointaines ont été déplorables. L'infection secondaire est toujours survenue, créant des fistules intarissables et mettant les malades en danger de mort. Ménard, lui-même, a renoncé à ce procédé.

c. — *Cathétérisme du trou de conjugaison.*

C'est alors que j'ai songé à traiter cette complication du mal de Pott, comme un abcès froid ordinaire, *par la ponction*, qui a le mérite de ne pas transformer en foyer ouvert, un foyer de tuberculose fermée. Cette ponction pouvant *être unique* ou *répétée*, s'accompagner ou non d'injections *de liquides modificateurs.*

Le *manuel opératoire* est simple : un point de repère osseux invariable permet d'entrer, toujours et à coup sûr, dans le trou de conjugaison : *c'est l'angle osseux* formé par le bord externe de la lame et le bord inférieur de l'apophyse transverse.

L'instrumentation spéciale, fabriquée par Collin, se compose essentiellement d'une *sonde creuse rigide et de courbure appropriée* (meusurations prises sur des vertèbres sèches) et d'une *seringue aspiratrice* en verre. La sonde est munie d'un *mandrin mousse* qui est retiré lorsque l'instrument a pénétré à l'endroit voulu (1).

Elle a pour but, en pénétrant dans le foyer de compression, d'en assurer l'*évacuation* si c'est un abcès, d'en *préparer l'évacuation* ultérieure en injectant une *substance modificatrice* si c'est un amas de *caséum* ou de *fongosités*, de provoquer, en tout cas, un *phénomène de décompression*, par le fait même que la sonde, en perforant une des parois de cette masse *enkystée*, lui ouvre une *voie de détente.*

Résultats obtenus par ce nouveau procédé.

J'ai traité, par ce procédé, 15 malades. Sur ces 15 malades atteints de paraplégie organique, il y a *deux* erreurs de diagnostic reconnues ultérieurement : 1 cas de kyste hydatique intra-rachidien (la malade a été opérée à la Salpêtrière et est morte dans les jours qui ont suivi l'intervention), 1 cas de sarcome vertébral, 1 cas douteux : des radiographies successives sont restées négatives et le malade, réformé de guerre, ne présente aucun signe objectif de mal de Pott. Je l'ai opéré sur sa demande formelle.

Dans trois cas, les malades étaient atteints de paraplégie très ancienne présentant des signes très nets d'altération profonde de la moelle avec déformations vertébrales et thoraciques considérables. C'étaient de véritables incurables, voués à une mort certaine à brève échéance. C'est sur eux que j'ai tenté mes premières interventions, et je me suis cru autorisé à les prendre comme *sujets d'expérience.*

Les ponctions pratiquées chez ces malades n'ayant provoqué aucun *accident opératoire immédiat ou éloigné*, j'ai commencé à appliquer la méthode sur des malades susceptibles de guérison ou d'amélioration.

Telle était la situation des 9 derniers malades que j'ai opérés et dont il me reste à parler.

Les 9 cas concernaient des paraplégies en évolution et en *voie d'aggravation nette*, malgré un traitement orthopédique appliqué depuis quelques

(1) Pour tous les détails de technique, voir *Presse Médicale*, n° 23, 22 mars 1922 : Sur un nouveau traitement des paraplégies pottiques, par Jacques Calvé.

semaines à quelques mois. L'origine pottique était évidente, tant au point de *vue clinique* que *radiologique*.

Sur les 9 paraplégiques en évolution, j'ai obtenu :

5 guérisons ; 4 améliorations.

Sur les 5 *guérisons* (*par guérison*, j'entends *retour total* de la *sensibilité* et de *la motilité*, puisque tous ces malades ont *pu marcher*).

3 cas sont restés guéris jusqu'à présent. 1 cas est relativement récent : la ponction date de quatre mois. Le malade est encore dans le service du professeur Achard. Les deux autres cas sont guéris depuis plusieurs mois.

1 cas a rechuté après quelques mois d'apparence normale. Malade dans le service du Dr Français à Nanterre. Je dois la ponctionner à nouveau ces jours-ci.

1 cas opéré pendant la guerre est parti de l'hôpital guéri trois mois après la dernière ponction. Je l'ai perdu de vue.

Sur les 4 *améliorations*. — 1 cas, ponctionné à deux reprises et à 15 jours d'intervalle, s'améliore lentement depuis la dernière ponction. La motilité réapparaît peu à peu. Le cas est relativement récent.

2 cas, ponctionnés chacun une seule fois depuis (l'un en Angleterre, l'autre à Roscoff) ont présenté, le lendemain même de l'intervention, des signes d'amélioration (très légers chez celui de Roscoff), (très nets chez le malade d'Angleterre). Tous deux ont rechuté dans les jours qui ont suivi.

1 cas, très récent (la ponction date d'il y a 15 jours). Amélioration légère des troubles sensitifs, retour des réflexes cutanés de défense, arrêt des troubles trophiques, retour à la spasticité.

J'ai pratiqué sur ces 9 malades, 17 ponctions (dans une même séance à des hauteurs différentes du rachis ou à des séances successives). Je n'ai eu jamais d'accidents opératoires immédiats ou éloignés.

La ponction a ramené du *pus* (4 à 10 cm.) dans trois cas.

Du sang mêlé de caséum ou des *fongosités* dans trois cas.

Du sang pur dans 2 cas.

La ponction n'a ramené ni pus ni sang dans 1 cas.

Il est à remarquer que, dans ce cas (malade du service du Professeur Achard), le résultat a été remarquable, puisque quelques jours après la ponction, la malade a pu marcher.

Il faut admettre, dans ce cas, que l'introduction de la sonde, en perforant une des parois de la masse enkystée, *comprimante* et sous *tension*, lui a ouvert une voie de détente.

Conclusions. — Les résultats obtenus par cette méthode, quoique trop peu nombreux, paraissent encourageants.

Ils permettent, en tout cas, d'en affirmer l'innocuité.

Le cathétérisme du trou de conjugaison est une voie d'abord de la moelle entièrement nouvelle ; il est logique d'envisager son application à d'autres buts thérapeutiques.

Sur le mécanisme et le Traitement de certains accidents mortels consécutifs aux décompressions de la moelle. — Sur le traitement des paraplégies par fracture de la colonne vertébrale, par CLOVIS VINCENT.

Mon ami de Martel nous a dit que la température des malades chez lesquels on vient de pratiquer l'ablation d'une tumeur peut s'élever rapidement de la normale à 39°, 40°, 40°5, en même temps que la pression artérielle s'abaisse et que parfois des hémorragies gastro-intestinales se produisent.

J'ai eu l'occasion d'observer sur des opérés de M. de Martel, ou dans d'autres conditions, des phénomènes que je crois identiques. Je les décrirai d'abord brièvement ; je tâcherai d'en fournir ensuite une explication ; une observation de compression de la moelle par fracture vertébrale illustrera, j'espère, cette explication.

Les phénomènes évoluent sous deux formes : l'une aiguë mortelle ; l'autre grave, mais non mortelle. Il s'agit de malades atteints d'une tumeur ou fracture de la région cervicale ou de la région dorsale supérieure. L'opération a été simple, le malade a perdu très peu de sang ; la moelle, les racines n'ont pas été tiraillées ; l'état général était bon et cependant, quelques heures après l'opération, la température, le pouls et la respiration s'élèvent rapidement en même temps que la pression artérielle baisse anormalement. Voici quelques précisions : chez les malades opérés le matin, dès 15 heures le pouls est à 120, la respiration à 36, la température vers 39,5, la T. A. maxima à 9. Très vite, en deux heures souvent, tout s'est aggravé ; pouls au-dessus de 140, respiration au-dessus de 40 par minute ; température 40,5 ; T. A. 7 ; quelquefois diarrhée sanglante ; dans l'heure qui précédait la mort, pouls incomptable, respiration très fréquente (plus de 40) parfois embarrassée par l'œdème pulmonaire. Ordinairement, 24 heures ne se sont pas écoulées que l'opéré rend le dernier soupir. Quand le processus est moins aigu, le rythme de 120 pulsations, de 40 respirations n'est atteint qu'au bout de six à huit heures ; dans le même temps, la pression ne s'est pas abaissée plus bas que 9 ; il semble bien que dans ce cas l'évolution est subordonnée à l'action thérapeutique, en particulier à celle de l'adrénaline ; en effet, dans les cas où une intervention thérapeutique ne s'est pas produite, au bout d'un temps égal ou supérieur à douze heures, le pouls, la respiration montent encore et le premier type que nous avons décrit se réalise. Au contraire, en cas d'intervention thérapeutique heureuse, le pouls, la respiration se ralentissent, la pression remonte, la température redevient normale et très rapidement, en 48 heures parfois, l'équilibre est rétabli.

Comment interpréter ces phénomènes ? L'observation suivante nous semble répondre en partie à cette question :

Examen au 4e jour. — Femme de 38 ans. Chute du deuxième étage 1er nov. 1921. Fracture de la colonne dorsale supérieure (3e, 4e, 5e). Paraplégie immédiate. Suppression de tous mouvements volontaires des muscles des membres inférieurs, des muscles

abdominaux et lombaires. Anesthésie à tous les modes jusqu'à un plan horizontal passant par la partie antérieure du 6e espace intercostal, c'est-à-dire jusqu'à un niveau qui répond au quatrième segment médullaire dorsal.

Réflexes tendineux rotuliens et achilléens abolis; réflexes cutanés : abdominal aboli ; plantaire : flexion du gros orteil à gauche ; à droite, flexion plus faible ; réflexes de défense abolis. Sphincter : rétention d'urine ; rengorgement ; rétention des matières. — Pas d'escarre. — Phénomène particulier : l'excitation faradique tétanisante de la cuisse gauche détermine une douleur projetée à la limite de l'anesthésie ; elle provoque aussi de la dilatation pupillaire et de la rougeur de la face. — P. L. : *liquide rachidien normal.*

Examen au 8e jour. — Même état avec les différences suivantes : abolition du réflexe cutané plantaire ; abolition de la sensibilité faradique ; escarre fessière ayant débuté au sixième jour.

Radiographie de la colonne dorsale : fracture.

En résumé : fracture des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales. Paraplégie complète avec persistance pendant les cinq premiers jours. Réflexe cutané plantaire en flexion et sensibilité faradique. Disparition du réflexe cutané plantaire, puis de la sensibilité faradique et développement d'une escarre sacrée.

La persistance du réflexe cutané plantaire les premiers jours, la persistance de la sensibilité faradique, l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien, permettaient de penser que la moelle était intacte ou au moins que les lésions étaient moins graves que la paraplégie le faisait supposer.

Opération : laminectomie. — Résection des troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres dorsales. Pas d'hématome intrarachidien. La moelle n'est pas soulevée dans le sens antéro-postérieur. Courbure latérale superposée à la courbure de la radiographie. Un fragment osseux en forme d'arête de gros poisson se détache de D4 et se dirige vers la partie postérieure du canal et comprime la moelle.

Dès la fin de la première semaine, non seulement la sensibilité faradique est reparue, mais encore le contact est perçu à la cuisse, au mollet, au pied ; les mouvements passifs des orteils sont également perçus ; les réflexes achilléens et les réflexes rotuliens reparaissent ; au douzième jour ils ne sont ni exagérés, ni diminués ; les réflexes cutanés plantaires restent absents ; l'escarre sacrée s'est comblée en grande partie et sa surface a très notablement diminué ; il semble que l'amélioration va continuer rapide ; il n'en est rien ; au contraire, au cours de la troisième semaine tout progrès se suspend et même il y a une véritable régression ; la sensibilité disparaît de nouveau ; la première escarre sacrée devient plus profonde et s'étend; il en apparaît une nouvelle, voisine de la précédente ; en quelques jours elle atteint cinq à six centimètres de diamètre et entame les muscles ; bien plus, les phénomènes vaso-moteurs de la face, la dilatation pupillaire déterminée par une excitation cutanée sous-jacente à la lésion prennent une acuité extraordinaire et menacent directement la vie de la malade. Précisons-les maintenant :

Au début de février 1922 commencent les phénomènes suivants : quand on sonde la malade, elle se soulève, arc-boutée sur ses mains, le visage terrifié ; les joues, les lèvres sont d'un rouge carmin très vif ; en même temps, les pupilles sont dilatées presque au maximum et elle crie : « Ma tête, ma tête » ; cette crise revient à chaque sondage. Un jour j'assiste à une crise ; je reconnais au pouls très rapide (140-150), à la pression artérielle basse, au gargouillement abdominal, à la rapidité respiratoire avec hypersonorité aux bases et râles fins, le syndrome qui suit si fréquemment les opérations sur cette région. Je fais pratiquer des injections sous-cutanées d'adrénaline et d'hypophysine. Dès les premières injections, les troubles disparaissent toute la journée... Pendant un voyage que je fais, le traitement est suspendu. Au retour la malade me reçoit au cri de : « Ça va très mal, j'ai des crises tout le temps (céphalée) et j'étouffe. » La malade est demi-assise, calée par des oreillers ; pouls, respiration, coloration, dilatation pupillaire sont normaux. Palpant l'huméral pour poser ou brassard, la malade, que je n'ai pas quittée des yeux, devient rouge cerise vif, tandis que les pupilles se dilatent et qu'elle crie : « Docteur, je ne vous vois plus ». Et elle clame :

« Ma tête, ma tête ». Adrénaline et hypophysine font rentrer encore les choses dans l'ordre. Il est alors 18 heures 45. Le même soir, vers 21 heures, le médecin traitant me téléphone : « Mme X... est dans le coma, elle a des crises comitiales subintrantes ; du liquide rosé, bouillonnant, sort de sa bouche. Ne vous dérangez pas, parce que... » J'y vais cependant. Elle vient de présenter une crise comitiale droite qui s'est généralisée ; la tête est encore tournée à droite. De la commissure labiale partent un petit filet de sang et une véritable rigole de sérosité qu'alimente une source abondante d'origine pulmonaire. Par instant, le liquide rosé coule plus vite. Le pouls est très rapide : 132 pulsations (il a été compté un quart de minute). La malade respire seulement deux, trois fois par minute. De temps à autre, elle fait un geste stéréotypé sur les voisins : d'un mouvement rapide, elle se gratte la nuque. Une nouvelle crise comitiale, à début par le membre supérieur droit, se déroule alors complète : le visage est rouge cerise, avec du bleu cette fois ; la malade se cyanose. Les pupilles dilatées presque au maximum réagissent faiblement à la lumière intense.

Il semble ne pas y avoir de doute sur l'issue : je veux tenter encore quelque chose. Le mari, qui comprend la situation, me prie d'agir. Je pratique dans une petite veine du dos de la main, qu'un pétrissage énergique arrive à faire saillir, l'injection d'un centicube d'une solution d'adrénaline au millième, d'un centicube d'hypophysine. J'attends quelques instants. Il est 21 h. 30. Rien ne se produit. Je me retire.

Le lendemain, M. X... me téléphone ; il me dit : « Au bout d'une heure, la malade a commencé à rendre moins d'eau par la bouche, à respirer mieux. Le matin, à sept heures, elle était assise sur son lit, demandant ce qui s'était passé pendant le long espace de temps écoulé depuis 21 heures, moment où elle a perdu connaissance, jusqu'à six ou sept heures du matin. » Vers neuf heures, je suis auprès de la malade. Je demande qu'on injecte encore un demi-centicube de solution d'adrénaline au 1/1000e et autant d'hypophysine toutes les trois heures, qu'on installe l'extension continue.

Au bout de quatre ou cinq jours, on supprime l'adrénaline et l'hypophysine ; les phénomènes cérébraux et les phénomènes pulmonaires ne se reproduisent pas et une escarre de trois mois guérit en dix jours.

Comment expliquer l'aggravation produite à la fin de la troisième semaine et la nouvelle amélioration produite par l'extension continue ? Consécutivement aux manœuvres nécessitées par les pansements de la plaie chirurgicale, et de l'escarre, par les soins de propreté à donner à la malade, les corps vertébraux fracturés se sont tassés. Une radiographie pratiquée à la fin de la troisième semaine, comparée à une radiographie faite immédiatement avant l'opération, montre que les corps des 3e, 4e, 5e vertèbres dorsales ont diminué de hauteur. En superposant les deux radiographies, on peut se rendre compte que le bord supérieur de la 3e vertèbre s'est rapproché de celui du bord inférieur de la cinquième d'environ deux centimètres. Ce n'est point là un artifice d'image, car les corps des vertèbres sus et sous-jacents aux précédents coïncident. Cette diminution de hauteur des trois corps vertébraux s'est accompagnée d'une diminution de hauteur de la partie du canal rachidien correspondante ; et la moelle, probablement aussi les racines ont été comprimées de nouveau. Cette explication nous semble d'autant plus plausible que l'extension continue a été suivie immédiatement du retour de la sensibilité, de la guérison extraordinairement rapide des escarres, de la disparition des troubles circulatoires d'allure si tragique. Malheureusement, l'infection urinaire s'était aggravée ; il fut impossible de s'en rendre maître, et la malade succomba à l'infection vésicale et rénale.

Notre seconde observation nous paraît apporter un argument plus important encore en faveur de l'intervention chirurgicale.

Chute du deuxième étage le 25 mai 1922. Paraplégie immédiate avec anesthésie remontant, jusqu'à la racine des cuisses. Rétention d'urine ; on doit la sonder ; elle ne sent pas le passage de la sonde ; rétention des matières fécales. Le quatrième jour apparaissent en même temps une escarre sacrée et des escarres talonnières.

Examen au dix-huitième jour. — Paralysie des deux membres inférieurs. Aucun mouvement dans le membre inférieur gauche. A droite, aucun mouvement sauf un déplacement excessivement faible des orteils qui paraît volontaire. Troubles sensitifs très profonds. Souffre horriblement des pieds, particulièrement sous le pied. Fourmillements au niveau du talon. Anesthésie à tous les modes, limitée par la ligne qui sépare le territoire inférieur du deuxième segment lombaire de celui du troisième. La malade est très affaiblie ; son attention est presque impossible à fixer. On ne peut obtenir plus de précision sur les troubles sensitifs.

Laminectomie. — Le corps de la première lombaire est écrasé et les deux segments vertébraux sus et sous-jacents font une arête sur laquelle semble s'aplatir la moelle. La dure-mère est déchirée, si rubannée qu'on se demande si à l'intérieur de l'étui existe une partie de moelle intacte. L'arête osseuse est rabotée ; la moelle déjetée à droite remise en place. Au quinzième jour extension continue. Les escarres se sont d'abord étendues et creusées. Puis vers le quinzième jour, après l'opération, la sensibilité au tact reparaît au pied et au niveau des orteils droits. A la fin d'août, les mouvements des orteils droits sont évidents et les escarres commencent à guérir. La rétention d'urine et l'infection vésicale persistent. Au début d'octobre, la malade urine seule. Tous les mouvements sont reparus dans le membre inférieur droit. La sensibilité est presque normale dans ce membre. Les mouvements sont encore nuls à gauche. Il existe une hypoesthésie à tous les modes. Les escarres sont guéries. Au début de décembre, on met la malade debout, mais c'est seulement au début de janvier 1923 qu'elle commence à pouvoir marcher avec des béquilles, soit sept mois après la chute, six mois et demi après l'opération. Elle fait alors chaque jour des progrès et nous arrivons à l'état actuel.

État actuel. — Juin 1923.

La malade est debout, circule dans Paris, vaque à ses occupations. Elle s'appuie sur une canne. La marche n'est certes pas normale ; elle lance le membre inférieur gauche dans le stade du pas antérieur. La flexion de la cuisse sur le bassin se fait par seule action ou action prédominante du quadriceps fémoral gauche qui est *extenseur de la jambe* plus que fléchisseur de la cuisse.

Motilité volontaire. — Tous les mouvements du membre inférieur droit, mouvements de la hanche, du genou, du pied, des orteils sont normaux ou presque normaux en force et en étendue. Quelques réserves sur la flexion dorsale du pied et l'extension des orteils. A gauche, le membre inférieur étendu ne peut se maintenir fléchi au-dessus du plan du lit (paralysie du muscle psoas) ; l'extension de la jambe sur la cuisse est assez bonne. Flexion faible. Extension du pied, flexion des orteils assez bonne ; flexion dorsale du pied et extension des orteils nulles ; la malade steppe.

Réflexes rotuliens et achilléens droits et gauches nuls.

Réflexe cutané plantaires nul.

Réflexes de défense : 0.

Motilité électrique. — *Excitabilité faradique à droite* : diminution dans muscles péroniers latéraux, plus grande diminution dans muscle jambier antérieur et extenseur des orteils et triceps sural ; la motilité volontaire est meilleure que la motilité électrique dans ce muscle. — *Excitabilité faradique à gauche* : contraction assez bonne dans vaste externe, droit antérieur, vaste interne, très faible dans adducteurs ; diminuée dans triceps sural ; nulle dans muscles innervés par sciatique poplité externe.

Réflexes abdominaux normaux.

Sensibilité. Normale à droite. A gauche, il n'existe aucun trouble à aucun mode

jusqu'au territoire cutané de L2. Sur la face externe de la cuisse, dans le domaine du nerf fémoro-cutané, toutes les sensations sont paresthésiques.

La vessie, le rectum fonctionnent normalement, au dire de la malade.

En résumé : fracture de la 1re lombaire ; altération prédominante au niveau du 2e segment lombaire, surtout à gauche (bande de paresthésie actuelle); moelle rubannée, paraissant complètement écrasée. Cependant, après six mois la malade est debout ; après sept elle marche. La laminectomie, l'extension continue semblent avoir été les moyens essentiels de cette transformation inespérée.

De ces observations, il semble qu'on puisse tirer les conclusions suivantes :

Il y a intérêt à opérer le plus tôt possible les malades atteints de paraplégie par fracture de la colonne vertébrale, avant le quatrième jour s'il est possible, c'est-à-dire avant la formation des escarres.

La laminectomie, l'ablation des esquilles osseuses, le nettoyage du foyer ne suffisent pas à assurer le libre jeu de la moelle dans son nouveau lit ; il faut y joindre la réduction de la fracture, et le maintien de la réduction.

Les accidents immédiatement consécutifs à l'ablation des tumeurs de la moitié supérieure de la moelle, ou encore liées à l'existence de fracture non consolidée de corps vertébraux correspondant à cette partie de la moelle, paraissent en rapport avec une perturbation des fonctions des centres et fibres sympathiques qui empruntent la voie de la moelle cervico-dorsale supérieure et peuvent être suspendus par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse d'adrénaline accompagnée ou non d'hypophysine.

Sur la Radiothérapie des Compressions Médullaires,

par M. A. Béclère.

L'an dernier, au sujet du traitement des tumeurs de l'hypophyse, j'ai cru pouvoir m'appuyer sur un certain nombre d'observations personnelles très probantes pour vanter peut-être trop longuement les avantages de la rœntgenthérapie.

En ce qui concerne les compressions médullaires, mon expérience est à la fois ancienne et courte. Il y a plus de quinze ans, dans mon service de radiothérapie de l'hôpital Saint-Antoine, j'ai eu occasion de soumettre à cette méthode de traitement quelques cas de syringomyélie, vraisemblablement dus à des gliomes de l'épendyme, et malgré le faible pouvoir de pénétration des rayons dont on disposait à cette époque, leur insuffisante filtration, en un mot l'imperfection de la technique d'alors, j'ai pu observer des améliorations remarquables, d'autant plus accentuées que le traitement était institué plus tôt, avant la destruction irrémédiable des éléments nerveux comprimés.

Au cours de ces dernières années, je n'ai pas eu l'occasion d'irradier de nouveaux cas de compression médullaire, mais j'ai trouvé dans les

publications étrangères un certain nombre d'observations plus ou moins récentes qui démontrent, à cet égard, l'efficacité de la rœntgenthérapie.

Je crois que cette méthode de traitement est trop négligée et qu'on devrait plus souvent la tenter, tout au moins avant de recourir à l'intervention chirurgicale.

En dehors de la syphilis, en dehors de la compression mécanique de la moelle épinière par des corps étrangers, projectiles ou esquilles osseuses, l'emploi de la rœntgenthérapie me paraît indiqué dans tous les cas où la compression médullaire peut être attribuée à une néoformation cellulaire de quelque nature qu'elle soit, qu'il s'agisse d'un épaississement inflammatoire des méninges, d'un développement anormal de graisse, d'une néoformation tuberculeuse ou d'un véritable néoplasme, d'une tumeur circonscrite, intra ou extra-médullaire.

L'emploi de la rœntgenthérapie me paraît tout particulièrement indiqué dans le mal de Pott, que la tuberculose rachidienne s'accompagne d'ailleurs ou non de signes de compression médullaire, puisque, en Allemagne, en Suisse, en Hollande, dans les pays scandinaves, la rœntgenthérapie est actuellement en voie de prendre la première place dans le traitement de ce qu'on appelait jusqu'alors la tuberculose chirurgicale, c'est-à-dire dans le traitement de la tuberculose ganglionnaire, osseuse et articulaire. Dans le mal de Pott, la rœntgenthérapie est capable d'agir avec efficacité non seulement sur les lésions tuberculeuses des méninges qui commandent la compression médullaire mais sur les lésions de même nature des vertèbres et des cartilages intervertébraux.

Si la rœntgenthérapie a donné dans le passé des succès remarquables on peut affirmer qu'à l'avenir elle comptera des succès à la fois plus nombreux, plus complets et plus durables parce qu'elle dispose aujourd'hui de rayons notablement plus pénétrants qu'autrefois, d'instruments de dosage plus précis et que sa technique a été grandement perfectionnée.

Ce qui facilitera encore ses succès à l'avenir, ce sont les progrès réalisés par les cliniciens au point de vue du diagnostic précoce et de l'exacte localisation des compressions médullaires.

A cet égard, la rœntgenthérapie ne peut que bénéficier de la méthode des injections intra-rachidiennes de lipiodol imaginée par M. Sicard. Elle n'en bénéficiera pas seulement parce que le lipiodol, instrument de diagnostic, précisera mieux le siège et l'étendue des lésions, mais aussi parce qu'il pourra devenir un agent accessoire du traitement.

L'iode, en raison de son poids atomique élevé, absorbera au passage une notable fraction du rayonnement employé, mais en revanche il deviendra un radiateur secondaire dont le rayonnement caractéristique contribuera, il est permis de l'espérer, à la destruction des éléments cellulaires pathologiques.

Il ne paraît pas à craindre que ce rayonnement caractéristique de l'iode puisse nuire au traitement, toutefois c'est une question nouvelle qu'il convient d'étudier avec les précautions convenables.

Pour conclure, la radiothérapie des compressions médullaires, sous ses

deux formes, rœntgenthérapie principalement, mais peut-être aussi curiethérapie à distance, est une méthode de traitement dont l'importance et l'efficacité ne peuvent qu'aller en croissant et qui mérite toute l'attention des neurologistes.

Radiographie du mal de Pott et du cancer vertébral, par M. Sicard.

L'exploration radiographique doit toujours être pratiquée quand l'on soupçonne une compression rachidienne. L'aspect radiographique de la vertèbre cancéreuse est très différent de celui de la vertèbre tuberculeuse. Nous avons montré avec Forestier, puis avec Forestier, Lermoyez et Laplane, que dans le premier cas (cancer vertébral) le corps de la vertèbre est aplati en forme de coin à sommet antérieur, mais *que les disques inter-vertébraux sont respectés*, tandis que dans le mal de Pott, rapidement les disques sus et sous-jacents à la lésion d'ostéite tuberculeuse, sont atteints, plus ou moins altérés, affaissés, confondus. C'est là une distinction importante qui permet à une simple inspection de l'épreuve radiographique de porter un diagnostic de certitude de la nature tuberculeuse ou cancéreuse de l'ostéite vertébrale.

Compression de la Moelle dorsale par Tumeur. Radiothérapie : guérison, par MM. J. Belot et A. Tournay.

Voici l'histoire du cas qu'il nous a été donné d'observer :

Mlle D..., âgée de 25 ans, se présentait à l'examen neurologique, le 9 mars 1922, en raison de troubles de la motilité et de la sensibilité qui étaient allés en s'accroissant graduellement depuis une huitaine de jours.

Le 28 février, la malade s'était levée sans rien remarquer d'anormal. Mais, étant sortie, elle eut dans la rue l'impression qu'elle n'était pas d'aplomb sur ses jambes. Les jours suivants, la difficulté à se tenir debout et à marcher devint plus grande, la jambe droite paraissant la moins bonne.

En même temps que cette parésie était apparue, la malade avait ressenti une diminution de la sensibilité qui avait aussi continué à s'accentuer.

A l'examen : Marche rendue pénible par beaucoup de lourdeur des jambes et un peu de raideur ; au bout de quelques pas, obligation de s'asseoir. Les différents mouvements segmentaires des membres inférieurs continuent à être exécutés volontairement : pas de paralysie complète.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés ; réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs.

Trépidation épileptoïde du pied vraie, très nette des deux côtés.

Signe de Babinski des deux côtés.

Sensibilité (voir schéma) diminuée au-dessous d'une ligne horizontale passant entre D2 et D3 : petite bande d'hypoesthésie graduelle, au-dessous de laquelle commence une zone d'hypoesthésie marquée qui, à partir du milieu de la cuisse à droite et du genou à gauche, est continuée par de l'hypoesthésie modérée aux jambes et aux pieds. En haut de la zone d'hypoesthésie marquée, dont la limite supérieure correspond à D3-D4, il existe, sur la moitié gauche du tronc, une bande de véritable anesthésie qui descend jusqu'à la ligne D7-D8.

La sensibilité est diminuée à peu près parallèlement à tous les modes, sans dissocia-

tion syringomyélique. Les vibrations du diapason sont perçues aux chevilles, moins aux genoux, encore moins aux crêtes iliaques.

Il existe des réflexes de défense nets, dont la limite supérieure paraît remonter jusque vers D10-D9 (exploration assez difficile, la malade étant très fatiguée par un voyage de six heures en chemin de fer effectué le matin même).

Pas de troubles sphinctériens.

Ce ne fut qu'à une reprise de l'interrogatoire que la malade ajouta une importante précision sur des troubles dont elle ne parlait pas tout d'abord, paraissant surtout préoccupée par cette paralysie envahissante.

Depuis environ 6 mois, elle avait eu à se plaindre de douleurs irradiées transversa-

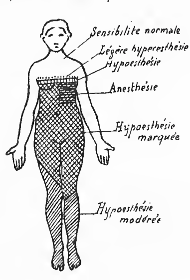


Fig. 1. —

lement, ayant débuté du côté gauche en arrière, à un niveau qu'elle peut montrer et qui correspond, par rapport à la colonne vertébrale, aux apophyses des vertèbres de D4 à D6. C'étaient des douleurs très aiguës, « comme si on me tirait profondément par lambeaux ».

D'ailleurs, à l'examen , la compression sur le flanc gauche des vertèbres D4 et D5 réveille des douleurs.

Or, cette jeune malade avait déjà un passé pathologique.

En mars 1919, comme, à la suite d'une atteinte de grippe, on soupçonnait chez elle une adénopathie trachéo-bronchique, on découvrit à l'examen radiologique des ganglions hilaires ; ces ganglions déterminèrent par la suite en s'accroissant des phénomènes de compression. En novembre 1919, il existait au niveau du hile droit des masses d'un volume évalué à la grosseur de trois mandarines.

Les signes de tumeur médiastinale allèrent en s'accentuant et la situation devenait grave, sans que l'on arrivât à être fixé sur la nature exacte de l'affection, les divers examens (radiologique, bactériologique, sérologique et cytologique) des poumons, des crachats et du sang ayant fait tour à tour rejeter les diagnostics de : adénite bacillaire, syphilome, lymphadénome, kyste hydatique.

Enfin, la radiothérapie, instituée après bien des tergiversations pendant lesquelles la situation devenait désespérée, démontra tout au moins qu'il s'agissait d'une tumeur sensible aux rayons. Deux séries d'applications furent faites en avril et novembre 1921 ; très rapidement au cours de la première, les troubles devenus très menaçants avaient rétrocédé et, finalement, la situation était devenue satisfaisante.

Donc, l'examen neurologique du 9 mars 1922 rendait vraisemblable le diagnostic de compression de la moelle par tumeur, s'exerçant approximativement sur la hauteur de plusieurs segments, de D3 à D8 ou D9.

Les renseignements recueillis d'autre part donnaient à penser qu'il s'agissait d'une compression, sans doute extra-durale, par extension ou métastase de la tumeur médiastinale précédemment traitée avec succès par la radiothérapie.

Dans ces conditions, il nous sembla justifié d'essayer l'efficacité des rayons sur cette nouvelle production en l'attaquant selon les repères que fournissait l'examen neurologique.

Des séances de radiothérapie (1), représentant chacune en moyenne une dose de 5 H, furent pratiquées en divers secteurs au travers desquels la tumeur était visée d'abord par arrière, puis par avant, enfin par la base du cou. Les séances eurent lieu les 10, 11, 13, 15, 20, 22, 25, 27 et 28 mars, donnant un total de 50 H.

D'abord, la situation ne fit que s'aggraver, sauf en ce qui concernait les douleurs qui diminuèrent dès le 13, en même temps que les troubles d'hypoesthésie semblaient décroître. Par contre, ce même jour, la malade disait ne pas sentir le passage des selles et des urines, qu'elle pouvait encore retenir. La marche était devenue bien plus pénible.

Le 11 au soir, la malade est au lit avec de la fièvre, 39°7, et de la rétention d'urine. Il faudra jusqu'au 23 inclus pratiquer l'évacuation de la vessie par cathétérisme.

Le 15, les troubles se sont encore aggravés et, à gauche, la paralysie du membre inférieur est complète. Le membre est flasque et la trépidation épileptoïde n'est plus retrouvée de ce côté, alors qu'elle subsiste à droite.

Le 22, la paralysie du membre inférieur gauche est encore totale. La trépidation n'est plus retrouvée à droite, mais la paralysie n'est pas complète de ce côté.

Le 28, la trépidation épileptoïde se retrouve des deux côtés et de légers mouvements réapparaissent au pied et à la jambe gauche.

La série de traitement terminée, la malade retourne en province. L'amélioration se poursuit graduellement. Les divers mouvements segmentaires redeviennent aisément possibles. A la fin d'avril, la malade peut marcher avec l'assistance d'un aide et descendre un escalier en se tenant à la rampe.

Elle revient en mai pour une nouvelle série de radiothérapie (1) : du 10 au 16 mai, 21 H.

La situation continue à s'améliorer. En juin, la malade peut marcher avec une canne et des sandales, en juillet avec une canne et des chaussures, en août avec une canne en ville et sans canne dans son jardin.

En novembre elle revient, marchant sans canne, pour une dernière série de radiothérapie (2) : du 10 au 13 novembre, 22 1/2 H.

L'amélioration se poursuit durant l'hiver où, au cours de réunions, la malade a pu danser.

A l'examen neurologique, le 15 mai 1923, l'on note :

Bon état général : poids revenu de 49 kilos en 1921 à 69 kilos.

La sensibilité est normale à ses divers modes ; à peine la malade remarque-t-elle une très légère différence au niveau du pied gauche, où il subsiste une très légère diminution de la sensibilité avec un très léger retard.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs, notamment le rotulien gauche, mais sans grand caractère anormal.

Les réflexes plantaires se font en flexion normale des deux côtés.

Pas de réflexes de défense.

(1) Tension : 120.000 volts. Etincelle équivalente : 25 cm. Filtre : 1 cm. aluminium, λ = environ 0. 10 A.

(2) Tension : 200.000 volts. Etincelle équivalente : 40 cm. Filtre : 3 mm. zinc ; 3 mm. Aluminium. $\lambda = 0{,}06$ A

(2) Même dispositif que pour la 2e série.

La recherche de la trépidation épileptoïde du pied, sans résultat à droite, aboutit à gauche à deux ou trois secousses qu'il paraît impossible de prolonger.

Enfin, la station debout et la marche sont normales. Ce n'est qu'à la fin d'une marche trop rapide et trop prolongée qu'il arrive parfois que le pied gauche frotte un peu sur le sol.

D'ailleurs, la malade dit : « J'arrive à marcher aussi vite qu'autrefois pendant une heure ou deux » et elle ajoute : « Ma sœur (jeune et bien portante) me dit : ne marche donc pas si vite, je m'essouffle ».

Tel est, sous réserve, il est vrai, de l'avenir de l'affection causale, l'excellent résultat actuel en ce qui concerne les troubles dus à la compression médullaire.

Assurément, l'on sait, M. Babinski a insisté sur ce fait, que des malades peuvent circuler librement malgré une certaine perturbation de la voie pyramidale, tel ce boy-scout dont M. Krebs a rapporté l'histoire et qui, bien que présentant des signes pyramidaux importants, pouvait aller à pied en une nuit de Paris à Fontainebleau. Mais ici la guérison quasi complète se confirme par le retour des réflexes plantaires à leur formule normale.

L'efficacité de la radiothérapie dans le cas présent a, sans nul doute, été favorisée, outre l'application précoce et suffisante qui en a été faite au bon endroit, pour la nature même de la tumeur dont la sensibilité aux rayons nous était connue par avance.

Aussi n'est-il pas dans notre esprit de généraliser la portée d'un pareil fait et d'établir un parallèle entre les indications de la radiothérapie et celles d'une chirurgie encore dangereuse, mais si souvent salutaire.

Toutefois, si l'on se heurte à la crainte de ces dangers ou à certaines contre-indications, peut-être se sentira-t-on encouragé par un tel résultat à entreprendre la radiothérapie avec plus de confiance, partant avec plus de zèle.

Réponse de M. Charles Foix, rapporteur.

Avant de résumer les travaux qui nous ont été apportés et de répondre aux objections qui m'ont été faites, il me sera permis de remercier au nom de l'assemblée les auteurs, anatomo-pathologistes, neurologues, chirurgiens, qui nous ont fait part de leurs observations. Nul doute que la moisson d'idées et de faits n'ait été particulièrement importante.

Nous devons, pour leur beau rapport, une particulière reconnaissance à M. Purves Stewart et Riddoch, et, par leur intermédiaire, à la glorieuse Neurologie Britannique qu'ils ont si remarquablement représentée. On me pardonnera si je me fais l'interprète des sentiments unanimes en leur adressant nos remerciements et nos félicitations, ainsi qu'à tous les auteurs étrangers qui ont bien voulu venir ici résumer leurs recherches. Il n'est pas de sensation qui puisse être pour nous plus forte et plus douce que de nous sentir entourés de leur chaude sympathie.

M. Babinski a condensé pour nous l'essentiel de son expérience clinique

et de ses observations scientifiques, dont on connaît, en la matière, l'importance capitale. Il a montré la valeur pratique des résultats obtenus, et s'est plu à mesurer le chemin accompli. M. Babinski m'a incidemment reproché de m'être montré un peu modeste dans l'appréciation de nos progrès. Il se trompe, je les envisage avec fierté ; et j'ajouterai qu'en songeant à sa carrière et à ses travaux, j'éprouve une nouvelle et plus grande fierté.

M. Souques nous a rappelé ses recherches initiales sur l'automatisme vésico-rectal, recherches antérieures à la guerre et qui montrèrent le fonctionnement de cet automatisme chez l'homme. Il nous a apporté en outre deux observations de paraplégie hyperspasmodique, une observation de paraplégie en flexion améliorée par l'évacuation d'un abcès. Ce dernier cas est à rapprocher des résultats opératoires relatés par M. Calvé.

M. Moniz nous a signalé la fréquence relative dans certaines contrées de la compression par kyste hydatique. Elle ne semble pas absolument exceptionnelle en France si nous nous reportons aux observations de M. Souques et de M. Bériel. M. Moniz a rapporté également un cas de méningite séreuse circonscrite très améliorée par l'intervention. Il pense à ce sujet que je n'ai pas accordé à cette affection une importance suffisante. Je suis loin d'en contester l'existence, établie par quelques observations. J'ai rappelé simplement, après M. Christiansen, que derrière elle se cache souvent une tumeur. M. Poussep nous a d'ailleurs apporté aujourd'hui même un cas de ce genre. Ceci établit qu'au cours d'une intervention la méningite circonscrite doit inciter à rechercher la coexistence possible d'une tumeur.

Il en sera sans doute de même au cas de kyste intramédullaire, comme celui dont M. van Gehuchten nous a rapporté une fort remarquable observation.

M. Guillain accorde à la limite *fixe* et *nette* de la sensibilité une plus grande importance qu'aux réflexes d'automatisme dits de défense pour le diagnostic du *siège* de la compression. Au sujet de la réaction du benjoin colloïdal, celle-ci peut se montrer positive en dehors de la syphilis dans les liquides xanthochromiques ; mais, fait important, ce caractère *disparaît par chauffage à 56*.

Pour M. Jarkowski la caractéristique de la compression est la persistance des cylindraxes, permettant une conservation prolongée de certaines fonctions. Le syndrome de compression, défini par les modifications spécifiques de la sensibilité et de la motilité réflexes, et notamment par l'apparition des réflexes dits de défense, a comme terme ultime la paraplégie en flexion. La variabilité des phénomènes aussi bien moteurs que sensitifs, au cours de l'évolution, est importante à considérer. M. Jarkowski admet qu'une des causes du tableau symptomatique est l'intégrité relative de la moelle, qui permet le retour de la fonction. Il paraît cependant certain que la paraplégie en flexion puisse être déterminée par des lésions destructives de la moelle, comme dans un cas personnel où elle était réduite à la minceur d'une feuille de papier. M. André-Thomas nous a apporté un fait de même ordre. Pour nous, la paraplégie en flexion comme la paraplégie

hyperspasmodique exige l'intégrité relative *du segment inférieur sous-lésionnel*, mais les lésions peuvent être massives et définitives au niveau du segment comprimé. Les altérations sont moins importantes dans la paraplégie hyperspasmodique, dont la paraplégie hyperspasmodique en flexion constitue en effet l'aboutissant.

M. Clovis Vincent a insisté sur l'importance des troubles de la sensibilité thermique et sur la persistance de la sensibilité inconsciente, même au cas d'anesthésie. Il nous en a donné une preuve très intéressante dans la persistance du syndrome de Schiff : dilatation pupillaire à la douleur, rougeur de la pommette, causé par le pincement dans les régions insensibles. Il en tire lui aussi argument (et cet argument paraît valable) pour défendre l'intégrité relative du système nerveux au cas de compression. Ajoutons que ceci démontre en outre que la dilatation pupillaire à la douleur ne suffit pas à démontrer le caractère conscient d'une sensation et ne peut servir par conséquent à rechercher le caractère hystérique d'une anesthésie. M. Vincent tire argument de ce fait que les réflexes d'automatisme sont plus marqués dans les cas de lésion incomplète pour combattre le caractère automatique de ces manifestations. Le fait qu'elles ont été observées, et très marquées, dans des cas anatomiquement vérifiés de section complète, suffit à démontrer le mal fondé de son objection. Il est vrai cependant qu'elles y sont plus tardives et parfois (mais non toujours) moins actives que dans les lésions incomplètes, si bien que M. Lhermitte, MM. Head et Riddoch décrivent aux sections 2 phases : phase de schock, phase d'automatisme. Mais en dehors de la question du schock, il n'est pas douteux que la moelle ne présente ici pendant les premiers temps ces « altérations par isolation » sur lesquelles insiste Sherrington et qui sont d'autant plus importantes que le système nerveux est plus complexe. Ces altérations sont au niveau de la moelle ce que la *diaschisis* de von Monakow est au niveau du cerveau. C'est là un point sur lequel M. Veraguth a spécialement insisté ici. J'ajouterai que quand on suit ces réflexes dans la série animale depuis l'homme, où ils sont le plus difficiles à interpréter, jusqu'à la grenouille, où ils revêtent la complexité que l'on sait, aucun doute ne peut subsister ni sur leur nature, ni sur leur signification.

M. Vincent nous a donné en outre une remarquable description du syndrome mortel post-opératoire à marche rapide que l'on observe dans quelques cas avec l'hyperthermie et la vaso-dilatation qui l'accompagne. Il lui attribue une origine sympathique et recommande, au point de vue thérapeutique, l'adrénaline et l'hypophyse.

M. Barré a montré tout l'intérêt des douleurs sus et sous-lésionnelles, parfois trompeuses. Nous avons déjà signalé dans notre rapport ses importantes recherches sur ce point. Il a insisté sur le temps perdu souvent allongé des réflexes d'automatisme. M. Vincent, M. Jarkowski avaient insisté déjà sur leur variabilité. Ce sont ainsi des réflexes qui s'épuisent, et la sommation des excitations, loin de les exagérer, les diminue. Il y a donc lieu de ne pas prolonger outre mesure l'examen à ce point de vue, quitte à le reprendre le lendemain. M. Barré m'a reproché d'avoir conservé

ou plutôt ressuscité le vieux terme de paraplégie flasco-spasmodique. Je reconnais qu'il n'est pas élégant, mais il exprime mieux qu'aucun autre cet état où les membres paraplégiés sont flasques pendant que les réflexes sont exagérés et le Babinski positif. J'admets d'ailleurs comme lui qu'en pareil cas il existe le plus souvent un certain degré de contracture latente.

M. Sicard nous a montré une longue série de radiographies illustrant ses patientes et très importantes recherches sur les résultats fournis par les injections de lipiodol extra-durales et intra-arachnoïdiennes. Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de ces travaux, qui permettront sans nul doute, dans nombre de cas, un diagnostic plus précoce et plus certain de cause et de hauteur.

M. Sicard a insisté en outre sur les douleurs diffuses prémonitoires de la localisation du cancer vertébral d'origine métastatique. Il a insisté sur le fait que dans les méningites, le tabes, il peut exister de la xanthochromie sans dissociation albumino-cytologique.

M. Jumentié nous a montré une très belle iconographie relative aux compressions de la moelle par tumeur, aux pachyméningites, aux tubercules intramédullaires. Il a insisté sur l'importance de l'anamnèse et de l'évolution progressive en trois stades, sur la possibilité de poussées et de régressions dues, dans un cas anatomo-clinique observé par lui, à des hémorragies au sein de la tumeur.

M. Lhermitte nous a montré un très beau cas anatomo-clinique de compression par kyste hydatique et a insisté sur les figures de régénération particulièrement intéressantes mais limitées au contingent radiculaire postérieur intramédullaire.

M. Bouttier a rapporté un cas de gliome cervical intramédullaire où la localisation par l'étude de l'automatisme médullaire était particulièrement probante. Il existait en outre une amyotrophie importante et précoce qui doit jouer un rôle dans le diagnostic de localisation intramédullaire du processus. M. Bériel admet également la valeur diagnostique d'un processus amyotrophique important et précoce.

M. Christiansen, au cas de tumeur intramédullaire, a observé assez fréquemment des douleurs. Celles-ci ne peuvent donc éliminer ce diagnostic. Dans un cas de M. Christiansen le début par douleur fut apoplectiforme. M. Jumentié a également observé des tumeurs intramédullaires avec douleur. Dans deux cas observés par M. Veraguth elles étaient atroces.

M. Veraguth a insisté encore sur les altérations par isolation analogues à la diaschisis et sur le peu de valeur de la douleur à la pression de la colonne vertébrale.

M. Juster a insisté sur l'intérêt dans le diagnostic de localisation du réflexe d'adduction du pouce décrit en 1915 par M. Pierre Marie et par nous et qu'il a étudié récemment à nouveau.

M. Froment nous a apporté une étude graphique des réflexes d'automatisme ou de défense, étude qui démontre à son sens que la contraction y est globale et n'affecte pas par conséquent le caractère de mouvement

coordonné complexe que nous leur avons autrefois reconnu avec M. Pierre Marie.

Il y aurait beaucoup à dire sur les courbes de M. Froment. Un premier point a trait à la technique. Son appareil enregistreur, fixé autour de la cuisse par un procédé circulaire, enregistre forcément le changement global de volume du membre. Au cours du mouvement réflexe d'ailleurs, le muscle étiré par l'antagoniste change forcément également de forme et de consistance.

Qu'il y ait au début contraction globale, cela n'est pas douteux, et c'est un point que nous avions bien vu dès nos premières recherches et nos premières inscriptions faites en collaboration avec M. Strohl, dont nous rappellerons la thèse sur le sujet. Mais au bout d'un temps assez bref la contraction des fléchisseurs de la cuisse l'emporte et le quadriceps cède devant eux. Si la contraction était globale, le membre se fixerait forcément, dans l'attitude déterminée par les muscles les plus forts, c'est-à-dire, dans le cas présent, par le quadriceps. Or c'est au contraire le muscle le plus faible qui l'emporte. Que l'on qualifie d'inhibition, ou de fléchissement, ou d'hésitation, ce qui se passe à ce moment dans le quadriceps, cela n'a pas grande importance. L'important, c'est le fait du retrait. M. Froment s'étonne que ce mouvement réflexe ne soit pas en tout semblable au mouvement volontaire. Il serait au contraire singulier qu'un phénomène réflexe automatique et médullaire se montrât identique à un mouvement volontaire harmonieusement réglé par les centres corticaux, cérébelleux, mésocéphaliques, etc. M. Froment combat en outre les phénomènes d'inhibition.

Ces phénomènes ont été établis par Sherrington chez des animaux ayant subi des sections appropriéees, autrement favorables à l'étude que nos malades. Il pense que l'arrêt du clonus n'est pas un phénomène d'inhibition, car il peut être provoqué par le réflexe d'allongement croisé, tel que nous l'avons décrit avec M. Pierre Marie chez l'homme, comme pour la phénomène des raccourcisseurs. Mais dans ce dernier cas l'inhibition est immédiate. Elle est au contraire précédée par une phase d'augment très visible sur les courbes de M. Froment au cas d'inhibition par l'allongement croisé. L'arrêt qui survient ensuite paraît en effet dû à la contraction réflexe trop forte du triceps sural.

M. Néri insiste sur l'évolution des compressions, évolution qui se fait en 3 phases : phase radiculaire, phase d'automatisme, phase d'anesthésie. Il insiste sur l'intérêt du diagnostic à la phase radiculaire et donne 2 signes nouveaux : 1º le signe de la flexion forcée de la tête qui réveille la douleur radiculaire irradiée ; 2º le signe de la suppression de l'onde irradiée recherchée par l'électrisation des nerfs intercostaux. Cette électrisation entraîne un fourmillement analogue à celui que provoque la compression d'un nerf dans la recherche du signe de Tinel, au cas de plaie des nerfs par exemple. Ce fourmillement est supprimé dans le territoire des racines comprimées.

Enfin M. André-Thomas, après avoir insisté sur la valeur diagnostique de la limitation nette des troubles sensitifs, a traité cette question des

troubles sympathiques, qui a fait de sa part l'objet des travaux que l'on sait. Ces troubles sont beaucoup moins nettement systématisés au cas de compression que dans les cas de section ou de blessure. Ils peuvent cependant rendre des services, et le fait qu'ils franchissent la zone comprimée est de pronostic favorable. En outre, au cas de mal de Pott, il faudra penser à la possibilité de l'atteinte directe de la chaîne sympathique, comme dans un fait anatomo-clinique observé par lui. M. André-Thomas, tout en admettant la valeur de la dissociation albumino-cytologique, signale qu'on la peut observer en dehors des compressions. Il l'a vue dans un cas de sclérose latérale. C'est là un fait certain à la phase aiguë ou subaiguë de certaines myélites, et notamment de la poliomyélyte. Mais le diagnostic clinique est, en pareil cas, aisé.

Nous voici arrivés aux communications d'ordre thérapeutique que je m'excuserai de résumer plus brièvement.

M. de Martel nous a apporté les brillants résultats de sa déjà vieille expérience chirurgicale des tumeurs juxta-médullaires. Il a insisté sur différents détails de technique que l'on retrouvera dans sa communication. Je n'insisterai pas non plus sur la belle statistique de M. Robineau. M. Poussep nous a apporté une impressionnante relation de nombreux cas opérés presque toujours avec succès. On a l'impression que le pronostic opératoire s'est considérablement amélioré dans ces dernières années.

M. Calvé a insisté sur le traitement du mal de Pott avec paraplégie et sur les brillants résultats que l'on obtient dans la majorité des cas, principalement chez l'enfant. Dans certains cas résistants, M. Calvé a obtenu des résultats remarquables de la ponction prémédullaire des abcès, dont il a inventé la technique.

Enfin, M. Beclère et M. Tournay nous ont apporté des observations réconfortantes de traitement par la radio et la radiumthérapie.

Tels sont les résultats thérapeutiques vraiment satisfaisants qui nous ont été communiqués. On a l'impression que grâce à une sémiologie de plus en plus précise qui sera facilitée encore désormais par l'exploration radiologique directe des cavités extra et intradurales par la méthode de M. Sicard, grâce aussi à une technique chirurgicale de plus en plus perfectionnée, les compressions médullaires sont en voie d'être vaincues. C'est là un chapitre qui fait honneur à la science médicale au vieux et au plus noble sens du mot : médecine, c'est-à-dire : art de guérir.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 7 juin 1923

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, Président

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

A propos du Procès-verbal.

I. — Sur l'Anosognosie, par M. J. Babinski.

Dans la séance du mois de mai dernier, M. Barré a rappelé mes communications sur le trouble mental qu'on observe parfois dans l'hémiplégie cérébrale gauche, trouble que j'ai décrit et dénommé « anosognosie », (1) et qui consiste en ceci : malgré une conservation à peu près complète des fonctions intellectuelles, les malades atteints de ce trouble semblent n'avoir aucune notion de leur paralysie et ils ne se plaignent nullement de leur impotence qu'ils semblent ignorre; c'est comme si le sujet, se désinteressant

(1) Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale, (*Revue neurol.* 1914, p. 845. (*Revue neurol.* 1918, p. 365.)

complètement de son bras ou de sa jambe du côté paralysé, était incapable d'y fixer son attention et n'en gardait pour ainsi dire plus le souvenir. Ce phénomène m'avait paru dans un cas d'antant plus frappant que, d'après les renseignements fournis par l'entourage, le malade, pendant les deux années qui ont précédé l'hémiplégie, avait été obsédé, à cause d'antécédents familiaux, par la crainte d'une attaque de paralysie. M. Barré a rapporté ensuite des observations fort intéressantes d'anosognosie dans des cas d'hémiplégie gauche et sa communication a été suivie d'une discussion à laquelle ont pris part plusieurs de nos collègues.

A cette occasion, je transmets à la Société une note de M. Lutenbacher qui a observé un fait remarquable du même ordre. Elle est intitulée : « Hémiplégie transitoire à désintéressement psychique ». En voici un résumé :

« Il s'agit d'une hémiplégie transitoire d'origine embolique au cours d'une sténose mitrale.

« La paralysie complète de tout le côté gauche a persisté pendant plusieurs heures sans attirer l'attention de la malade qui avait cependant conservé toute sa lucidité. Ce désintéressement psychique est d'autant plus remarquable que la malade, prévenue par ses lectures, redoutait avant toutes choses cette paralysie. A deux années d'intervalles ce même accident s'est reproduit avec ses mêmes caractères, accompagné dans la deuxième crise de douleurs faciales violentes du côté opposé à la paralysie. »

II. — **La Restauration motrice et sensitive dans un cas de Suture des 5e et 6e Racines cervicales. Syncinésies. Restauration réelle et restauration utile. Synesthésies. Crispation. Persistance de troubles sympathiques**, par M. André-Thomas.

Ce blessé a été déjà présenté à la Société de Neurologie le 29 juin 1916, comme un cas de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial droit. La paralysie était totale pour le deltoïde, le sus et le sous-épineux, le grand rond et le petit rond, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, le court supinateur, les radiaux. Les 5e et 6e racines étaient complètement sectionnées.

Le rond pronateur et le faisceau claviculaire du grand pectoral étaient plus faibles que du côté sain et légèrement atrophiés, mais la 7e racine cervicale, comme on a pu s'en rendre compte au cours de l'intervention, était englobée dans un étui fibreux, dépolie et légèrement indurée.

Les troubles de la sensibilité occupaient le bord externe du bras et de l'avant-bras, mais il existait également des troubles dans le domaine de C7 (pouce, index, moitié externe de la main). La main, toujours en position déclive, était généralement froide.

La suture de la 5e et de la 6e racine a été pratiquée le 5 mars 1916 par M. Gosset, un an après la blessure. La racine C7 fut complètement dégagée de sa gaine fibreuse.

On constate des contractions volontaires dans le deltoïde, plus fortes dans le tiers postérieur et dans le tiers antérieur que dans le tiers moyen.

Le mouvement de rotation en dedans se fait très bien et le doigt sent la contraction puissante du grand rond.

La rotation en dehors est encore très faible (sous-épineux), mais la contraction de ce muscle est nettement sentie par le doigt appliqué au niveau de la fosse sous-épineuse.

La flexion de l'avant-bras se fait avec une assez grande énergie, surtout avec le biceps dont le relief est accusé; le brachial antérieur et le long supinateur se contractent également, mais ils sont encore passablement atrophiés. Les radiaux ne se contractent pas et l'extension du poignet se fait avec l'extenseur commun des doigts.

La flexion de l'avant-bras ne peut être exécutée que si le bras est en rotation en dedans ; d'ailleurs le doigt appliqué sur le grand rond perçoit une contraction énergique de ce muscle, pendant les tentatives de flexion de l'avant-bras. Cette syncinésie est gênante; de même pendant les mouvements de rotation en dedans, d'autres muscles que les rotateurs se contractent : le biceps, le deltoïde, le sous-épineux ; l'avant-bras se fléchit et s'écarte légèrement du tronc.

En résumé, la restauration motrice est assez bonne, mais elle est entravée par la contraction simultanée d'autres muscles ; elle n'est pas aussi utile qu'elle pourrait l'être, si la régénération des fibres s'était faite dans la bonne voie. Les syncinésies sont la conséquence d'erreurs d'aiguillage.

L'extensibilité des muscles est encore différente des deux côtés. La main droite ne peut être rapprochée autant de l'épaule que la gauche et elle est amenée plus en dedans. L'avant-bras peut être porté en hypertension sur le bras. Le poignet est plus tombant à droite. Pendant l'extension volontaire des doigts, la main est davantage fléchie à droite qu'à gauche.

La secousse musculaire mécanique est meilleure pour le deltoïde que pour les autres muscles en voie de restauration.

Ce blessé ne se plaint plus de douleurs spontanées dans le bras, ni d'hyperesthésie dans les trois premiers doigts.

La sensibilité objective est encore très diminuée ou abolie sur la face externe du bras, diminuée sur la face externe de l'avant-bras, sur la moitié externe de la main et les trois premiers doigts. Des sensations désagréables sont encore produites sur le pouce et l'index par le pincement du grand pectoral, de la peau sur la face antéroexterne du bras, de même par la traction des poils au même niveau (synesthésies).

Sauf l'olécranien, les réflexes tendineux et périostés sont absents au membre supérieur droit.

Lorsque, au cours de son travail, ce blessé tient un objet dans sa main droite depuis un certain temps, il éprouve une sensation pénible sur la face dorsale des doigts et il ne peut ouvrir la main qu'avec beaucoup de lenteur et de difficulté. Cette crispation douloureuse paraît devoir être attribuée d'une part à la fatigue de l'extenseur des doigts qui supplée les radiaux dont l'action est nulle et d'autre part à une contraction excessive des fléchisseurs des doigts dont la mise en tension est insuffisante, conséquence de la paralysie des muscles radiaux.

Les troubles circulatoires et thermiques ont disparu dans la main ; ils ne réapparaissent qu'à l'occasion des grands froids.

Le réflexe pilomoteur, provoqué par excitation cervicale, manque par îlots dans la bande d'anesthésie qui occupe le bord externe du bras (restauration incomplète des fibres pilomotrices). La réaction par excitation locale existe au même niveau, mais ne paraît plus exagérée.

Le réflexe pilomoteur manque également dans une partie du territoire du plexus cervical, dont quelques filets ont été atteints directement par la blessure.

III. — **Clonus du pied d'origine périphérique**, par M. A. SOUQUES.

En présence d'un clonus vrai du pied, il est logique de penser à une lésion centrale (spinale ou cérébrale), je veux dire à une altération du faisceau pyramidal. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, ce clonus peut être déterminé par une lésion périphérique (articulaire ou abarticulaire).

Voici une malade qui présente un clonus du pied droit. Quand on met le membre inférieur dans l'attitude de relâchement usuelle, le redressement du pied provoque un clonus net et constant, caractérisé tantôt par quelques secousses, tantôt par des secousses nombreuses. Depuis deux mois, j'ai examiné cette malade à plusieurs reprises ; j'ai toujours constaté cette trépidation épileptoïde, au commencement, au milieu et à la fin de l'examen. Les secousses ne diffèrent en rien de celles qui sont dues à une lésion du faisceau pyramidal. Il s'agit bien là d'un clonus vrai, pathologique.

Les réflexes rotulien et achilléen du côté droit sont un peu plus forts que ceux du côté gauche. Il n'y a ni contracture ni signe de Babinski. La jambe et la cuisse offrent un certain degré d'atrophie musculaire, et leur circonférence mesure un à deux centimètres de moins que celle du membre inférieur gauche. On ne constate pas d'anesthésie, superficielle ou profonde. Par contre, on constate, au tiers supéro-interne du mollet droit, une plaque d'induration sous-aponévrotique, grande comme la paume de la main, qui est très douloureuse à la pression, si douloureuse que, si on presse un peu fort, on fait pleurer la malade. A ce niveau, la peau et la morphologie sont normales. L'induration en question est profonde, en plein jumeau interne, semble-t-il. Outre cette douleur provoquée, le malade éprouve à ce niveau des douleurs paroxystiques fréquentes survenant tantôt à la suite de la marche ou de la fatigue, tantôt sans raison connue. Ces douleurs sont très vives et durent un quart d'heure et même davantage ; la malade parvient à les calmer en s'asseyant sur sa jambe hyperfléchie.

Il faut noter, en passant, que le membre inférieur droit présente une attitude vicieuse permanente : le pied est légèrement tombant et ne peut être redressé complètement, en raison d'une rétraction musculaire du triceps sural ; la jambe est fléchie légèrement sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Dans la station debout et la marche, le talon est relevé de huit

centimètres et le pied ne porte sur le sol que par la pointe. Cette attitude du membre inférieur a entraîné une déviation du bassin et du rachis.

Au membre inférieur droit, la force musculaire est conservée. L'examen électrique, pratiqué par M. Duhem, n'a relevé aucune altération de l'excitabilité des muscles, mais a montré un peu d'hyperexcitabilité sur le trajet du nerf tibial postérieur.

Chez cette malade, il n'y a aucun signe objectif de lésion du système nerveux central, spinal ou cérébral, aucun autre trouble morbide que ceux que je viens de mentionner.

En résumé, l'examen clinique révèle essentiellement deux choses : d'une part une lésion douloureuse du mollet, et d'autre part un clonus du pied. L'histoire de la malade établit nettement une relation entre ces deux phénomènes. Il s'agit, en effet, d'une jeune fille, actuellement âgée de quatorze ans, qui, il y a trois ans, descendant en courant une rue escarpée, ressentit brusquement une très vive douleur au niveau du mollet droit, qui l'obligea à prendre et à garder le lit pendant trois semaines. Cette douleur, traitée par des applications de salicylate de méthyle, se calma un peu. Quand l'enfant commença à se mettre debout et à marcher, la douleur persistant toujours, elle ne put le faire que sur la pointe du pied. Depuis lors, il en a toujours été ainsi, et la douleur a persisté avec les caractères dont il a été question plus haut.

Il est rationnel de supposer que, chez cette enfant, il y a eu, il y a trois ans, une rupture des muscles du mollet et un hématome intramusculaire. Peu à peu cet hématome s'est organisé, en englobant des filets nerveux, et il en est résulté une espèce de névrome ou de fibrome douloureux. La cicatrice a amené une rétraction du triceps sural, d'où l'attitude du pied et du membre inférieur. Cette cicatrice douloureuse du triceps explique l'amyotrophie et l'exagération des réflexes tendineux qui sont si communes dans les lésions articulaires ou abarticulaires. Si le clonus du pied se rencontre exceptionnellement dans ces lésions, il n'en existe pas moins des exemples incontestables. J'en ai rapporté un ici même, il y a huit ans (1), sous le titre d'*Epilepsie spinale consécutive à une blessure du talon*. Le terme d'épilepsie spinale a vieilli et celui de trépidation épileptoïde ou de clonus est généralement employé aujourd'hui. Dans ce cas, comme dans le cas présent, il y avait coexistence du clonus avec l'exagération des réflexes rotulien et achilléen et avec l'amyotrophie ; la douleur était très vive et il y avait rétraction musculo-tendineuse du triceps, avec un pied à demi tombant qu'on ne pouvait complètement redresser. Après avoir constaté que « trépidation épileptoïque et exagération des réflexes tendineux sont deux phénomènes connexes, de même origine, relevant tous deux d'une hyperexcitabilité spinale, produite et entretenue par une irritation périphérique », je discutais les conditions favorables au clonus et je me demandais « si le déclanchement de la trépidation épileptoïde n'est pas favorisé par l'espèce de contraction musculaire dans laquelle se trouve le triceps

(1) Société de Neurologie, 15 avril 1915.

sural, d'une façon permanente. On peut se poser cette question, en se rappelant que l'extension volontaire du pied, c'est-à-dire la contraction du triceps est nécessaire à la production tant du clonus physiologique que du faux clonus ». L'observation que je rapporte aujourd'hui semble bien confirmer cette hypothèse. Pour que le clonus puisse se produire, à la suite d'une lésion périphérique, il faut, à mon sens :

1º Une hyperexcitabilité spinale produite et entretenue par une irritation périphérique (douleur d'origine articulaire ou abarticulaire) ;

2º Un certain état de rétraction ou de contraction du triceps sural.

De ses recherches sur le mécanisme intime du clonus, M. Noica (1) conclut que les antagonistes ne jouent aucun rôle, que les fléchisseurs seuls interviennent et que le clonus dépend d'une contraction involontaire et répétée des muscles postérieurs de la jambe.

M. Austregesilo (de Rio). Je trouve très intéressante la communication de M. Souques, parce que quand j'ai eu l'occasion d'étudier une épidémie du scorbut à l'hôpital des Aliénés de Rio, j'ai pu vérifier que quand les malades étaient atteints de polynévrites avec des ecchymoses des mollets, il y avait toujours exaltation des réflexes tendineux, et quelquefois clonus périphérique du pied.

M. Cl. Vincent. — Je me demande si le clonus présenté par la malade de M. Souques n'est pas un clonus spinal, comme est vraisemblablement de retentissement spinal celui qu'on observe après certaines cicatrices consécutives à des lésions traumatiques ou inflammatoires des articulations des os, des muscles, de la peau. Pendant la guerre, les faits de ce genre ont été nombreux et l'on sait depuis Charcot que le rhumatisme chronique déformant s'accompagne souvent de contracture, d'exagération des réflexes tendineux, de clonus.

Le noyau fibreux musculaire sur lequel a insisté M. Souques pourrait bien jouer là le même rôle que les lésions dont je viens de parler.

Au surplus, un autre caractère rapproche la malade de M. Souques des malades atteints des lésions précitées : l'équinisme qu'elle présente est lié peut-être pour une part à des rétractions fibro-tendineuses, mais aussi pour une part à la contracture du triceps sural.

L'anesthésie générale apporterait peut-être quelques caractères essentiels au diagnostic ; elle permettrait de se rendre compte de la part réciproque des rétractions fibreuses et de la contracture, si l'un et l'autre de ces éléments existent ; elle permettrait aussi de voir quelles sont les modifications subies par le clonus. Je rappelle que l'anesthésie générale augmente parfois les contractures et le clonus à point de départ périphérique, mais à retentissement sans doute spinal.

(1) *Revue Neurologique*, 1917, t. II, p. 55.

M. BARRÉ (*de Strasbourg*). — Le cas du malade de M. Souques montre qu'il existe des clonus de cause périphérique ou à point de départ périphérique qui ressemblent par beaucoup de points au clonus pyramidal.

J'ai indiqué au Congrès des Aliénistes et Neurologistes qui s'est tenu en 1920 à Strasbourg plusieurs moyens de différencier ces clonus. Un des plus simples consiste à fléchir à angle droit la jambe sur la cuisse, le malade étant couché sur le ventre ; si le clonus persiste dans cette position, il est pyramidal ; s'il disparait, c'est qu'il s'agissait vraisemblablement d'un clonus non pyramidal, par exemple d'un clonus du type de celui qui nous est présenté.

IV. — Elévation de la Température locale dans deux cas d'ostéite déformante de Paget, par MM. SOUQUES et BLAMOUTIER.

Voici deux malades atteints d'ostéite déformante de Paget, chez lesquels on constate, au niveau des os déformés, une hyperthermie considérable. La température a été prise au moyen de deux thermomètres plats, dits à température locale, contrôlés d'avance et comparés avec un thermomètre étalon. Ces deux thermomètres plats ont été appliqués simultanément sur deux régions symétriques de la peau des membres et laissés en place pendant dix minutes. Préalablement, ces membres étaient restés nus pendant un quart d'heure dans une pièce dont la température était de 19° centigrades.

OBSERVATION I. — Mme B..., 41 ans, présente depuis onze ans une ostéite déformante limitée au tibia gauche. La radiographie ne laisse aucun doute sur la nature « pagétique » de cette ostéite.

La main appliquée successivement sur la face antéro-interne des deux tibias montre une différence de température locale que le thermomètre chiffre ainsi :

Face interne du tibia : gauche 35°8 ; droit 30°9.

Il importe de noter que cette énorme différence thermique s'étend non seulement à toute la face interne de l'os, depuis le genou jusqu'à la cheville, mais qu'elle s'étend atténuée, il est vrai, au mollet, au tiers inférieur de la cuisse et à la région dorsale du pied, comme le montrent les chiffres suivants :

Mollet : à gauche 33° 1 ; à droite 30°7.

Face dorsale du pied : à gauche 32°7 ; à droite 28°3.

Tiers inférieur de la cuisse : à gauche 31° ; à droite 30°5.

Il faut signaler que la cuisse et le pied, du côté gauche, sont indemnes d'ostéite et que la température rectale de la malade est de 36°6. Il faut signaler, en outre, que cette hyperthermie locale est de date ancienne, qu'il y a déjà trois ans passés le thermomètre marquait 34°2 sur le tibia gauche et 30°5 sur le droit, et que cette malade, revue par l'un de nous sept à huit fois depuis cette époque, a toujours présenté cette différence de température.

OBSERVATION II. — Joseph P..., 56 ans, liquoriste, est atteint de maladie de Paget depuis trois ou quatre ans. L'ostéite déformante est ici classique ; elle frappe les os des deux jambes et des deux cuisses, le cubitus gauche, les clavicules et le crâne. Le thermomètre indique :

Tibia : droit 35°3 ; gauche 35°1.

Mollet : droit 33°2 ; gauche 33°9.

Cuisse (tiers inférieur) : droite 34°1 ; gauche 31°.

Cubitus : droit 34° ; gauche 35°2.

La température rectale de ce malade était de 37°.

Les chiffres précédents dépassent considérablement les degrés thermométriques qu'on obtient chez des sujets normaux de même âge, dans les mêmes conditions, au niveau des mêmes os.

Dans la première observation, la différence thermique entre les deux tibias est de 5º, parce que le tibia droit est sain. Dans la seconde observation, la différence entre les deux côtés du corps, aux membres inférieurs, n'est que de quelques dixièmes de degré, parce que les deux membres sont atteints d'ostéite ; si on ne connaissait pas la température moyenne, à l'état normal, dans ces membres, l'hyperthermie passerait inaperçue. Au niveau des membres supérieurs, la différence entre les deux côtés atteint, au contraire, 1º2 ; cette différence est notable assurément, mais elle n'emporterait pas, à elle seule, la conviction si on n'avait pas d'autres moyens de déceler l'ostéite déformante du cubitus gauche. L'un de nous (1) a, en 1916, appelé l'attention sur les différences de température locale qu'on trouve, chez les sujets normaux, entre les deux côtés du corps. Chez 10 sujets normaux (5 hommes et 5 femmes), la température locale, prise aux pieds et aux jambes, montrait une différence pouvant atteindre et dépasser un degré, sans qu'il eût été possible de retrouver la cause de cette différence. Tous ces sujets étaient droitiers, et la température était plus élevée tantôt à droite, tantôt à gauche. Depuis lors nous avons trouvé, chez des sujets normaux, entre les deux côtés du corps, des différences atteignant presque deux degrés. Par conséquent, quand on constate chez un Paget unilatéral une élévation thermique de moins de deux degrés, on n'est pas autorisé à conclure sans réserves que l'hyperthermie locale est d'ordre pathologique ; elle pourrait bien n'être que physiologique. Par contre, si la différence entre le côté malade et le côté sain est de plus de deux degrés, on peut conclure, croyons-nous, à une hyperthermie « pagétique ».

Cette hyperthermie s'étend à tout l'os malade. Il semble même qu'elle puisse le dépasser. Dans notre premier cas, le tibia est seul intéressé et cependant l'hyperthermie existe sur la face dorsale du pied où elle atteint 3º6. Ce chiffre ne peut s'expliquer par une variation physiologique. Il s'agit probablement là d'une propagation par rayonnement. Dans ce même cas, la peau, au niveau du tibia, sur une certaine étendue, est rouge sombre, mais cette coloration ne nous paraît pas liée à l'ostéite de Paget. Elle est déjà très ancienne ; elle existait, il y a trois ans passés ; elle est survenue, il y a cinq ans, à la suite d'un traumatisme local postérieur au début de la maladie de Paget. L'hyperthermie « pagétique » ne s'accompagne pas, semble-t-il, de troubles vaso-moteurs du côté de la peau.

Quelle est la fréquence de l'hyperthermie locale dans l'ostéite déformante de Paget ? Nous ne saurions le dire, cette question ayant été à peine étudiée jusqu'ici. La lecture de la plupart des observations françaises de maladie de Paget nous a montré deux ou trois faits, où l'hyperthermie locale

(1) Souques, *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916.

était signalée, incidemment. Ainsi, dans une observation de L. Jacquet (1), il est écrit : « Il existe des troubles vaso-moteurs très nets ; la peau au niveau de la déformation présente une hyperthermie très notable. Le malade lui-même en a conscience et accuse une sensation de brûlure à ce niveau. » Et c'est tout. Il s'agissait d'une ostéite limitée à un tibia. Dans un cas de Chartier et Paul Descomps (2), on lit : « Il nous faut signaler ici un symptôme particulier bien évident, consistant en une élévation de la température locale, occupant le membre supérieur et inférieur du côté droit, et qui nous semble l'indice d'un travail inflammatoire. »

Dans aucun de ces deux cas le degré de la température n'est indiqué ; le titre de la publication montre du reste que les auteurs n'ont pas attaché grande importance à ce phénomène. Dans le cas de Klippel et M. Pierre Weil (2), au contraire, le chiffre de l'hyperthermie est nettement indiqué, et ces auteurs insistent sur cette hyperthermie et sur ses caractères. « Nous n'avons pu la mesurer, disent-ils, avec des appareils *ad hoc*, mais en nous servant des thermomètres ordinaires appliqués sur la peau pendant un certain temps, en nous plaçant de chaque côté dans les mêmes conditions d'expérience, et en évitant la déperdition de calorique par un enveloppement ouaté, nous avons constaté entre le tibia droit et gauche la différence énorme de 5° centigrades. » Cette différence énorme ne laisse aucun doute sur l'origine pagétique d'une telle hyperthermie, bien que la température ait été prise avec des thermomètres ordinaires.

C'est au niveau des os superficiels, particulièrement au niveau des tibias, que l'hyperthermie est facile à constater. Elle est évidemment plus difficile à observer sur les os profonds, séparés de la peau par des plans musculaires ou graisseux plus ou moins épais. Elle trahit un travail d'ostéite, un processus morbide en activité. Il est probable que, quand ce processus s'éteint, soit temporairement, soit définitivement, la température locale doit redevenir normale.

Cette hyperthermie est-elle propre à l'ostéite déformante de Paget ? Existe-t-elle dans l'ostéite syphilitique désignée sous le nom de tibia en « fourreau de sabre » ? Pourrait-on trouver là un moyen de distinguer ou de confondre ces deux types d'ostéite déformante ? La question vaudrait la peine d'être étudiée à ce point de vue.

V. — MM. Babinski et de Martel.

VI. — **Syndrome strié : Spasmes de la face, du cou, des muscles glosso-palato-laryngés et du membre supérieur gauche**, par MM. Souques et Blamoutier.

Dans ces dernières années, les observations cliniques d'hypertonie mus-

(1) L. Jacquet. Lésion osseuse de Paget guérie par le traitement antisyphilitique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 juillet 1908).
(2) Chartier et Paul Descomps. Ostéite syphilitique déformante, type Paget, chez une tabétique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, p. 84.
(3) Klippel et M. Pierre Weil. A propos d'un cas d'ostéite déformante. La pathogénie de la maladie osseuse de Paget. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, p. 7.

culaire extra-pyramidale se sont multipliées. De nombreux syndromes striés ont été créés, que l'avenir ne retiendra probablement pas dans leur totalité. Dans la plupart, en effet, la vérification anatomique fait défaut. Le moment n'est pas encore venu de placer tel ou tel cas clinique dans un cadre bien établi. Aussi nous contenterons-nous de verser aux débats l'observation suivante.

Mme De B..., âgée de 40 ans, est conduite à la consultation de la Salpêtrière, le 28 avril 1923.

Elle ne peut oralement donner des renseignements sur son passé ; elle présente en effet une dysarthrie si marquée qu'on ne peut percevoir les mots les plus simples, qu'elle essaye de prononcer et à voix très basse. Nous n'avons pu reconstituer son histoire qu'en la priant de répondre par écrit aux diverses questions que nous lui posions.

Les seuls faits a retenir dans ses antécédents jusqu'en 1913 sont : trois fausses couches entre 18 et 21 ans ; une hystérectomie totale subie à 25 ans.

Il y a dix ans, elle eut un accident d'automobile dans les circonstances suivantes : la voiture dans laquelle elle se trouvait contenait six voyageurs ; il y eut quatre morts, le cinquième voyageur fut blessé ; notre malade n'eut ni plaies ni contusions, mais fut projetée à six mètres de là ; elle ne perdit pas connaissance, put même se relever immédiatement et marcher. Pendant les trois jours qui suivirent, elle n'accusa aucun trouble morbide, pas même de la céphalée ; le troisième jour, au soir, elle perdit brusquement connaissance et resta dans un état comateux quatre jours et quatre nuits. Quand elle revint à elle, elle ne pouvait plus que bredouiller quelques mots à voix très basse, comme elle fait actuellement. Son visage et son cou dès le réveil, soit sept jours après l'accident, étaient le siège de contractures très accentuées : celles-ci augmentèrent les jours suivants. Un mois après l'accident, son faciès était en tous points semblable à celui qu'elle présente au moment de notre examen.

Il y a quatre ans, la malade accusa de violentes douleurs dans tout le membre supérieur gauche ; quinze jours après leur apparition, le bras, l'avant-bras et la main gauches étaient en état de contracture telle que, depuis cette époque, la malade ne put plus se servir de ce membre. Depuis lors, son état n'a pas changé.

Etat actuel. — Son faciès est très particulier. Au repos, la lèvre inférieure est légèrement en retrait sur la supérieure ; les plis naso-géniens sont beaucoup plus accentués que normalement, la fente buccale est allongée transversalement (fig. 1). Pas de rides frontales, mais des rides très nettes, surtout à droite, dans les régions temporales. Dès que la malade fait un effort, essaye de parler, par exemple, le spasme facial augmente : les sillons péribuccaux s'accentuent, la bouche s'entrouvre et s'étire horizontalement ; les plis naso-géniens forment deux rides très profondes, qui rendent les joues très saillantes ; la corde des sterno-mastoïdiens, les peauciers du cou saillent fortement sous la peau. L'ensemble du visage dessine une espèce de rictus sardonique (fig. 2). La tête est maintenue fortement en arrière par l'hypertonie des muscles de la nuque ; on la fléchit difficilement. La malade ne peut ni siffler, ni souffler. Quand le spasme de la face existe à son maximum, la lèvre supérieure est tendue sur l'arcade dentaire sous-jacente à un point tel que celle-ci se trouve constamment découverte. La langue qui est petite et contractée peut être difficilement tirée au dehors, et n'arrive à dépasser l'arcade dentaire, au moment où la malade fait les plus grands efforts, que d'un à deux centimètres ; ses mouvements de latéralité, quoique lents et limités, sont possibles.

Si la malade ferme les yeux, elle ne peut relever ses paupières sans s'aider de ses doigts ; elle lutte, fait des grimaces ; ses yeux restent ainsi fermés cinq et même dix minutes. Habituellement, pour les ouvrir, elle porte sa main droite au contact de la joue ; de son index droit elle tire la paupière droite en haut et en dehors : les deux yeux s'ouvrent alors à la fois. Il semble que c'est moins sous l'action du doigt que sous une espèce d'influence psychique qu'ils s'ouvrent.

Il existe une espèce de parésie du voile du palais ; la luette tombe sur la langue, le voile ne se relève que très imparfaitement ; la malade déglutit d'ailleurs avec difficulté, elle s'étrangle fréquemment, mais les liquides ne repassent pas par le nez.



Fig. 1. — Facies au repos.

L'examen du larynx, pratiqué par le Dr Leroux, assistant du Dr Grivot, a montré un larynx d'apparence normal : les mouvements sont normaux, les cordes s'écartent et se rapprochent un peu brusquement mais complètement ; il y a un état



Fig. 2. — La malade essayant de parler.

un peu spasmodique. La respiration paraît normale : égale, régulière, avec 22 à 24 mouvements par minute.

Le membre supérieur droit est normal. Mais le gauche est dans un constant état de contracture. L'avant-bras est fléchi sur le bras, la main en extension sur l'avant-

bras. Quand la malade fait un effort pour articuler un mot, les corps musculaires du biceps, du long supinateur durcissent, le bras se porte en adduction. Le pouce a une attitude normale ; la première phalange de l'index est en extension sur son métacarpien, les phalangine et phalangette étant en flexion. Les trois derniers doigts présentent une flexion très accentuée de la première phalange sur le métacarpien correspondant, des deuxième et troisième dans la paume de la main. L'ensemble rappelle l'attitude de l'athétose (fig. 3), sans qu'il y ait des mouvements athétosiques.

Les réflexes de ce membre ne sont pas exagérés, mais, vu l'état de spasme, ils sont difficiles à rechercher.

Les membres inférieurs ne présentent rien de particulier. La démarche est normale. Les réflexes tendineux sont plutôt vifs, mais égaux. Les cutanés plantaires se font en flexion. Les mouvements de défense sont normaux.



Fig. 3. — Attitude du membre supérieur gauche.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tant superficielle que profonde.

La malade comprend tout ce qu'on lui dit ; elle exécute immédiatement tous les actes qu'on lui commande. Mais elle articule quelques syllabes à voix très basse et avec une difficulté extrême : on est obligé de s'approcher très près de sa bouche pour percevoir les mots simples qu'elle peut prononcer ; les mots un peu compliqués sont mal articulés ; toute phrase est impossible ; la malade répond par gestes.

Son écriture est très lisible quand il n'y a personne près d'elle au moment où elle écrit. Devant nous, les lettres qu'elle forme sont des jambages minuscules exécutés avec une grande rapidité, mais dont l'ensemble est complètement illisible (micrographie et tachygraphie) ; elle se fatigue d'ailleurs très vite et, au bout de quatre à cinq mots, elle ne trace plus qu'une série de points ou de tirés.

Cette femme est intelligente et instruite, elle lit beaucoup et sa mémoire est excellente ; elle ne présente aucun trouble psychique.

Par ailleurs, tous les viscères sont sains. La tension artérielle est de 13 1/2-10 (Pachon). Le Wassermann dans le sang est négatif.

Ponction lombaire : Albumine, 0 gr. 10 ; Lymphocytes, 0, 4 ; Réaction de Wassermann, négative ; Réaction du benjoin colloïdal, négative.

L'intérêt de ce cas réside dans ses caractères cliniques et dans son étiologie.

Cliniquement, il s'agit d'un spasme tonique permanent, exagéré par les actes volontaires. Ce spasme porte sur les muscles de la face (surtout sur le facial inférieur), sur les muscles glosso-palato-laryngés, sur les muscles du cou et du membre supérieur gauche. Les fonctions de ces muscles : mimique, déglutition, etc., sont profondément troublées, mais c'est la parole et la voix qui sont le plus altérées. Il y a aphonie et la dysarthrie est telle qu'on peut parler d'anarthrie. Bien entendu, il ne s'agit pas ici d'aphasie. Il s'agit d'un syndrome strié. La limitation étroite de l'hypertonie fait supposer qu'il y a dans la région striée des centres distincts pour les divers segments du corps humain, comparables à ceux de la zone motrice corticale.

Le rôle de l'émotion sur l'écriture, chez cette malade, et l'ouverture des deux yeux par une petite traction sur la paupière droite montrent bien l'influence, signalée par O. Foerster, des facteurs psycho-affectifs sur les spasmes de ce genre.

Etiologiquement, il est logique de supposer que le traumatisme est la cause de la lésion striée et qu'il s'est agi d'apoplexie traumatique tardive, c'est-à-dire d'hémorragie probable. La lésion a dû frapper symétriquement les deux corps striés. Il est difficile d'expliquer l'extension, six ans après, au membre supérieur gauche.

VII. — **A propos de la malade de M. Souques. Sur quelques caractères propres à certaines lésions du Corps Strié**, par M. Clovis Vincent.

La malade présente plusieurs troubles qui sont, à mon sens, caractéristiques de certaines lésions des corps striés. Quelques-uns d'entre eux sont très apparents.

Considérons d'abord l'attitude de l'avant-bras gauche, fléchi presque à angle droit sur le bras ; elle est due principalement à l'hypertonie du long supinateur dont la corde soulève les téguments. Le biceps est relâché ; or, à l'état normal, le muscle fléchisseur essentiel de l'avant-bras sur le bras est le biceps et le long supinateur n'est qu'un fléchisseur de renfort.

Regarde-t-on la face, voici ce qu'on constate : le sillon nasogénien droit est plus accusé que le gauche ; mais si la malade ouvre la bouche, c'est le peaucier gauche qui se tend et soulève les téguments ; pendant cet acte, le peaucier droit reste à peu près inerte ; c'est le contraire que l'on rencontre d'ordinaire dans la paralysie faciale centrale. Demandons maintenant à la malade d'élever volontairement son regard ; les globes oculaires tournent, mais dans le même temps, le frontal ne se contracte pas et l'on ne voit pas de pli au front comme cela est la règle chez des sujets normaux.

Tous ces phénomènes sont liés à des dissociations de synergies nor-

males ; les unes apparaissent dans les attitudes ; les autres à l'occasion de mouvements volontaires. Il est vraisemblable que l'analyse des différentes fonctions motrices nous conduirait à observer d'autres dissociations musculaires.

Il a été dit que la contracture avait ici les caractères de celle observée dans la maladie de Thomsen. Cela n'est pas juste à mon sens ; c'est une apparence seulement ; cette hypertonie a plutôt les caractères de l'hypertonie post-encéphalitique et parkinsonienne quand elle est poussée à un degré extrême. Je rappelle un caractère, sur lequel j'ai déjà insisté, qui différencie ces deux variétés d'hypertonie. Dans la maladie de Thomsen, pour un geste donné (l'acte de tenir les doigts serrés sur un objet, par exemple) la difficulté de faire le mouvement contraire diminue dans une certaine limite avec la répétition du geste ; inversement, dans la seconde variété, elle augmente avec la répétition de ce geste.

Ajoutons encore que l'hypertonie qui accompagne les lésions des corps striés a d'autres caractères qui la rapprochent de l'hypertonie parkinsonienne et post-encéphalitique. Les sujets atteints d'une lésion des corps striés présentent en général le phénomène du trapèze ; ce muscle a la propriété de rester tétanisé lorsqu'il a été soumis à l'influence d'un ou plusieurs facteurs susceptibles de le mettre en action (courant induit tétanisant, action volontaire, etc.).

Un troisième caractère rapproche la malade de M. Souques des sujets que je viens de citer : la malade est non seulement anarthrique, mais elle est aphonique ; elle est incapable de crier. Il n'existe pas chez elle seulement une inertie des muscles qui concourent à l'articulation des mots, mais sans doute une inertie des muscles laryngés, une inertie du diaphragme et d'une façon générale des muscles respiratoires essentiels. En effet, on observe chez elle un blocage du thorax analogue à celui qui existe chez les sujets atteints de contracture post-encéphalitique et chez les parkinsoniens très contracturés. Avec mon interne Bernard, nous avons insisté autrefois sur les rapports qui existent chez ces derniers entre le mutisme, la faible capacité respiratoire et le bloquage du thorax en inspiration.

VIII. — **Deux cas de Myopathie à forme de myosclérose**, par MM. LEREBOULLET et HEUYER.

Nous présentons à la Société deux malades atteints d'une variété de myopathie qu'on peut considérer comme une forme scléreuse de la myopathie. Toutefois si notre première observation est une forme évidente de myopathie, la seconde pose un problème de diagnostic et permet d'établir certains rapports avec la myatonie d'Oppenheim.

Dans les deux cas, l'apparition de cette myopathie scléreuse fut précoce. Quant au caractère familial, il manque dans nos deux observations.

OBSERVATION I. — B... Georges, 12 ans. Amené à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades en octobre 1922, parce qu'il ne pouvait plus marcher et parce que ses jambes tendaient à se fléchir sur les cuisses.

A. H. Les parents sont bien portants.

A. P. Seul enfant.

Développement primaire normal.

A toujours été bien portant.

Il y a 2 ans, à l'âge de 10 ans, l'affection a débuté par de la faiblesse des jambes, l'enfant faisant des chutes de plus en plus fréquentes. De plus la jambe se fléchissait de plus en plus sur la cuisse et l'enfant devait rester au lit.

Actuellement, l'enfant est couché ou assis à la turque; l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est complète.

Le malade est pâle, anémié, amaigri ; l'atrophie musculaire est diffuse, et frappe les membres supérieurs et les membres inférieurs avec une prédominance marquée à la racine des membres.

Motilité et force musculaire.

Les membres inférieurs sont en flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse.

Le malade peut faire quelques mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin avec difficulté et une grande faiblesse ; en réalité, il se penche en arrière et laisse tomber en quelque sorte la cuisse sur le bassin. A la racine de la cuisse, les muscles sont très faibles. Toutefois les mouvements d'abduction et d'adduction sont conservés. L'extension de la jambe gauche sur la cuisse est impossible par rétraction des muscles de la face postérieure de la cuisse, telle qu'on sent nettement la corde tendue du biceps crural.

La flexion de la jambe sur la cuisse est conservée, mais d'une très grande faiblesse.

Les mouvements des pieds et des orteils sont possibles, avec une force un peu diminuée, mais sans paralysie.

Aux membres supérieurs, l'abduction de l'épaule est possible, mais avec une très grande faiblesse. Il existe une boule permanente du deltoïde qui s'accroît un peu dans ces mouvements.

L'adduction est faible et le grand pectoral de chaque côté est atrophié, mais non paralysé.

Les muscles scapulaires sont partiellement atrophiés, sans *scapulæ alatæ*, mais avec un mouvement de sonnette de l'omoplate quand on mobilise l'articulation scapulo-humérale.

Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont possibles, mais sont très faibles. Sur le triceps gauche, comme sur le deltoïde, existe pendant la contraction une petite boule dure et résistante.

Les mouvements des mains et des doigts sont possibles avec une force musculaire assez bien conservée. Ainsi la diminution de la force et l'atrophie musculaire existent bien dans le segment proximal.

Nuque et cou. Les mouvements sont bien conservés avec une force relativement normale, le trapèze et les sterno-mastoïdiens sont peu atrophiés.

Les muscles des gouttières, vertébrales de l'abdomen sont bien conservés et assez vigoureux.

Le visage est un peu atone, inerte ; il y a tendance au rire transversal ; mais l'occlusion des yeux est possible et assez vigoureuse ; l'enfant peut gonfler ses joues, siffler ; la contraction du peaucier est bonne des deux côtés.

Myosclérose et rétractions fibreuses. — Il existe une pseudo-hypertrophie avec des boules scléreuses permanentes qui s'accroissent par la contraction du muscle sur :

Les deltoïdes.

Le triceps gauche.

Le sous-épineux.

Les muscles de la partie externe des avant-bras, qui présentent une sorte d'infiltration scléreuse diffuse. Les muscles de la loge postérieure des jambes, surtout à gauche.

La rétraction fibreuse avec corde du biceps crural des deux côtés est très nette et oblige l'enfant à rester au lit.

Il existe aussi une très légère rétraction fibreuse du biceps brachial des deux côtés qui empêche l'extension complète de l'avant-bras sur le bras.

Réflexes tendineux. — Les réflexes rotuliens des deux côtés sont abolis.

Le réflexe achilléen droit existe, le gauche est très faible. — Les radiaux et les tricipitaux sont abolis, le massétérin existe.

Réflexes cutanés. — Plantaires, crémastériens, cutanés abdominaux normaux.

Contractilité idio-musculaire abolie de façon diffuse sur tous les muscles, sauf sur les muscles de la face postérieure des jambes où elle existe sans lenteur de la décontraction.

Sensibilité normale à tous les modes.

Pas de troubles des sphincters.

Stigmates de dégénérescence. Voûte palatine ogivale, aplatissement de la face postérieure du crâne (signalée par P. Marie et Onanof dans certaines myopathies, et qu'on rencontre aussi chez de nombreux débiles intellectuels, en dehors de la myopathie).

Débilité mentale. Retard intellectuel de 4 ans (aux tests de Binet-Simon).

Timidité. Emotivité.

Pas de troubles nets des glandes à sécrétion interne.

Réaction de Wassermann du sang négative.

Depuis son entrée à l'hôpital, il a eu une rougeole avec broncho-pneumonie dont il a guéri sans séquelles.

Examen électrique (M. Bourguignon).

1). Membres inférieurs.

a) Galvanotonus.

On en trouve dans le couturier gauche qui est nettement moins atrophié que les autres muscles de la cuisse.

b) Ralentissement de la décontraction.

Tous les muscles postérieurs de la cuisse des deux côtés.

c) A la jambe, simple augmentation des seuils.

2). Membres supérieurs.

a) Myotonie et augmentation des secousses d'ouverture.

Tout le domaine radial à droite.

b) Galvanotonus et fortes secousses d'ouverture.

Domaine radial à gauche.

c) Augmentation des secousses d'ouverture sans myotonie ni galvanotonus.

Biceps des 2 côtés.

Domaine médian et cubital des 2 côtés.

Résumé. On trouve donc les réactions pathologiques suivantes dans les muscles spécifiés, variables suivant les muscles. Myotonie. Galvanotonus.

Ralentissement de la décontraction.

Augmentation des secousses d'ouverture.

Dans les muscles non spécifiés, on ne trouve que l'augmentation du seuil galvanique ; ce sont les muscles les plus atrophiés.

Observation II. — H..... Albert, 6 ans. Amené à l'hôpital des Enfants-Malades pour paralysie des membres supérieurs et inférieurs.

A. M. — Mère bien portante, a eu une petite fille née à terme, âgée actuellement de 8 ans et bien portante. Pas de fausse couche.

Père tué à la guerre.

A. P. — Prématuré né à 8 mois. Deux jours après sa naissance, convulsions avec grimaces et cyanose de la face, salivation, etc. Dès l'apparition de ces convulsions, et après elles, les membres seraient restés inertes, sans aucun mouvement possible. Ces convulsions n'ont jamais récidivé. Vers l'âge de 3 ans les mouvements seraient revenus progressivement mais incomplètement ; pendant quelque temps l'enfant aurait pu se tenir debout, mais difficilement ; puis peu à peu l'impotence serait réapparue. Actuellement l'enfant est confiné au lit, pâle, anémié, très amaigri.

Motilité et force musculaire. — Impotence quasi complète ; l'enfant peut seulement contracter son quadriceps sans produire de mouvements — et remuer un peu les extenseurs des orteils.

Atrophie diffuse des membres inférieurs.

Pieds en varus équin (pied de couverture).

La jambe étant en extension sur la cuisse, il est impossible de la fléchir totalement et d'amener le talon vers la fesse, il se produit un arrêt en demi-flexion, et la mobilisation est douloureuse quand on veut vaincre la rétraction.

Membres supérieurs. — Atrophie musculaire diffuse. L'enfant peut faire une faible abduction latérale des bras, avec une contraction partielle du deltoïde qui forme une petite masse dure et scléreuse au moment de la contraction.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est possible. L'extension complète est limitée par la rétraction du biceps.

Tous ces mouvements sont très faibles.

Les mouvements de la main : flexion et extension, et les mouvements des doigts sont possibles, mais affaiblis.

Thorax. — Très amaigri. Atrophie des muscles intercostaux. Le cœur bat sous la paroi thoracique avec un mouvement de roulis très visible.

Abdomen ballonné ; on voit se dessiner sous la peau les anses intestinales.

L'enfant ne peut s'asseoir spontanément ; les muscles de la paroi abdominale ne se contractent pas.

Les muscles scapulaires sont atrophiés.

Les muscles des gouttières vertébrales sont très faibles.

Cependant l'enfant peut se pencher en arrière, la force des muscles des gouttières n'étant pas tout à fait abolie. Saillies des apophyses épineuses.

Nuque presque ballante. Atrophie des muscles antérieurs et postérieurs. Incapacité de pencher volontairement la tête en avant ou en arrière ou de résister au mouvement inverse. — Les mouvements latéraux sont encore possibles par contraction très faible des sterno-mastoïdiens. Mais les mouvements des trapèzes sont à peu près abolis.

Visage atone, circux. Rire transversal.

Pas de paralysie faciale. L'occlusion des yeux est possible ; de même les mouvements des petits muscles du nez et les mouvements des muscles des lèvres. Pas d'atrophie linguale, et les muscles du voile fonctionnent normalement.

Myosclérose et rétractions fibreuses. — Les muscles ont fondu presque complètement et leur disparition donne aux membres une gracilité extrême. Quand subsiste quelque chose, ce n'est pas la consistance élastique du muscle normal, mais une sclérose quelquefois avec une boule saillante comme aux deux deltoïdes — mais le plus souvent c'est une corde fibreuse ; biceps brachial, et surtout quadriceps crural dont la rétraction empêche la flexion de la jambe sur la cuisse.

Réflexe tendineux. — Rotuliens, achilléens, tricipitaux, radiaux, cubito-pronateurs, palmaires, massétérins, abolis.

Réflexes cutanés. — Plantaires et cutanés abdominaux : existent.

Pas de réflexes cutanés de défense.

Abolition de la *contractilité idio-musculaire* sur tous les muscles de l'économie.

Sensibilité normale.

Pas de troubles des sphincters. L'enfant urine au lit par énurésie banale. Pas de rétention vraie ni d'incontinence.

Pupilles normales.

Stigmates physiques de dégénérescence. — Crâne assez volumineux avec front olympien, nez épaté. Denture mauvaise (écartement, dents cariées). Voûte palatine très ogivale. Facies adénoïdien. Bouche entr'ouverte.

Aspect d'hérédo-syphilitique, mais réaction de Wassermann négative.

Intelligence normale. Répond bien aux questions.

Examen électrique (M. Bourguignon).

Membres inférieurs : Ralentissement de la décontraction.

Jumeaux des 2 côtés.
Muscles antérieurs de la cuisse.
Membres supérieurs :
a) Ralentissement de la décontraction.
Muscles de l'épaule gauche et de l'épaule droite.
b) Galvanotonus :
Grand pectoral, domaine radial, domaine médian et cubital des deux côtés.
Le galvanotonus est plus fort à gauche qu'à droite.
Dans tous les autres muscles augmentation du seuil galvanique sans altération de la contraction.
Partout où il y a du galvanotonus, le seuil galvanique est normal ou presque.
Dans tous les muscles examinés l'amplitude de la contraction est très diminuée, beaucoup plus que chez le premier malade.

Dans ces deux observations existe l'ensemble symptomatique habituel de la myopathie : type proximal de l'amyotrophie, qui garde cependant le caractère diffus ; l'affaiblissement musculaire sans paralysie, la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux au prorata de l'atrophie.

Mais elles présentent certaines particularités. D'abord ni dans l'un, ni dans l'autre cas on ne trouve le caractère familial habituel aux myopathies ; dans les antécédents familiaux de nos malades, nous n'avons trouvé aucun cas de myopathie.

De plus, les rétractions fibreuses qui sont très fréquentes dans les myopathies, ont ici une précocité, une diffusion, une intensité et certaines localisations assez spéciales. Dans l'observation I, en plus de la localisation banale au biceps brachial, existe une rétraction du biceps crural qui détermine une attitude curieuse du malade ; la rétraction des muscles au deltoïde et surtout à l'avant-bras, donne une sensation de dureté particulière, qui existe dans le relâchement du muscle et qui s'accroît dans la contraction. Dans l'observation II, la localisation de la rétraction sur le quadriceps crural est très spéciale et s'observe rarement.

Il n'y a, ni dans l'un, ni dans l'autre cas, de pseudo-hypertrophie à proprement parler, et ces malades ne peuvent rentrer dans le cadre de la myopathie pseudo-hypertrophique de Duchenne de Boulogne, ni dans le type de Leyden-Moebius qu'on s'accorde à reconnaître comme une modalité clinique de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Ces formes de myopathie à début précoce, par les membres inférieurs, à réaction scléreuse très intense, avec participation tardive de la face se rattachent plutôt au type juvénile d'Erb ou à la forme décrite par Duchenne en 1861, sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance. Nous les rattacherions même plus spécialement à la forme décrite par Cestan et Lejonne (1904) où les rétractions étaient si nombreuses qu'elles caractérisaient vraiment une forme scléreuse de la myopathie. L'un de nous (1) a déjà rapporté avec Semelaigne une observation analogue de myopathie à forme scléreuse, et a eu l'occasion d'en faire la vérification anatomique. On trouve dans ces cas un développement consi-

1) Heuyer et Semelaigne (*Soc. Neur.*, juin 1920).

dérable du tissu scléreux et adipeux, avec très peu de fibres musculaires intactes ; quelquefois même dans certains muscles, il n'y a plus de fibres musculaires, mais seulement un tissu fibreux plus ou moins dense. Il n'y a aucune lésion des nerfs, ni de la moelle. Ces constatations cliniques et anatomiques confirment l'existence de cette forme scléreuse de myopathie avec rétractions établie par Cestan et Lejonne. Elle n'est d'ailleurs qu'une variété de myopathie dont les différents types doivent rentrer dans une même classe, car on trouve tous les intermédiaires entre eux et la myopathie classique.

A noter que dans l'observation II, le diagnostic différentiel serait à faire avec la myatonie congénitale d'Oppenheim. C'est très précocement, dès les premiers jours de la vie, que l'impotence fonctionnelle de la plupart des mouvements volontaires s'est établie. La prédominance de la faiblesse musculaire à la racine des membres, l'atteinte symétrique, les troubles de la musculature du tronc, du cou, de la nuque, la difficulté qu'éprouve le malade à maintenir sa tête droite, sont des faits communs à la myatonie et à certaines myopathies. Sans doute, dans la myatonie, la musculature de la face n'est jamais touchée, alors qu'elle est atteinte chez notre malade. Mais surtout au point de vue clinique, l'atonie détermine une laxité musculaire que met en évidence l'amplitude anormale des mouvements passifs. Au contraire, chez notre malade l'existence de myosclérose et de rétraction tendineuse limite certains mouvements.

Chez nos deux malades existe en outre un syndrome dystrophique peu intense dans l'observation 1 plus net dans l'observation 2. Dans celle-ci l'aspect adénoïdien du visage, le crâne volumineux du front olympien, la voûte palatine originale, les malformations dentaires, éveillent l'idée d'hérédo-syphilis. Dans l'observation publiée par l'un de nous avec Semelaigne, l'hérédo-syphilis était certaine ; il en était de même dans les observations d'autres auteurs, notamment Babonneix et David.

Chez nos deux malades ,on pourrait discuter l'existence de troubles endocriniens ; l'un et l'autre présentent des petits signes d'insuffisance thyroïdienne : infiltration du visage, rareté du sourcil. Mais ce sont des signes peu intenses. Dans le cas que l'un de nous, avec M. Semelaigne, a pu vérifier anatomiquement, il existait des lésions graves de la thyroïde qui avait subi une dégénérescence kystique.

Mais il y a si peu de constance dans les lésions glandulaires observées chez les myopathiques qu'il est difficile de les considérer comme essentielles, puisque chez nos deux malades qui sont très gravement touchés dans leur système musculaire, les troubles thyroïdiens ne sont qu'à peine esquissés. Il ne s'agit là, comme pour les stigmates anatomiques de dégénérescence que nous avons signalés, et qu'on trouve si souvent associés aux myopathies, que des lésions concomitantes chez un même sujet dues à une même hérédité avec des localisations variées.

A titre de constatation négative, nous indiquons que nos deux malades

ne présentent pas d'extension de l'orteil, phénomène que M. Crouzon et M. Léri (1) ont retrouvé chez certains de leurs malades myopathiques.

Enfin, au point de vue électrique, confirmant ses recherches antérieures avec M. Huet, M. Bourguignon a pu déceler sur certains muscles de nos deux malades, une contraction galvanotonique avec ralentissement de la décontraction, et sur les muscles les plus atrophiés une augmentation du seuil galvanique, plus chez le second malade que chez le premier.

La présence de ce caractère ne suffit pas à faire rentrer nos deux observations dans le cadre des myopathies myotoniques (2), car le syndrome amyotrophie avec ses conséquences fonctionnelles et sa diffusion reste au premier plan. Néanmoins on voit que ces myopathies à forme de myosclérose présentent un certain nombre de caractères qui les relient à des types de myopathie en apparence assez différents. Cela s'explique si l'on admet avec Charcot et Erb qu'il n'existe qu'une classe de myopathies dont les différents types sont autant de variétés (3).

IX. — **Atrophie Musculaire myélopathique et Troubles Mentaux.** (Présentation de malade), par MM. H. Colin, J. Lhermitte et G. Robin.

Le malade que nous présentons nous a paru intéressant à un double point de vue : neurologique par le caractère atypique, quant à la répartition et à l'évolution de cette amyotrophie. Psychiatrique, car l'existence rarement signalée de troubles mentaux au cours d'une atrophie musculaire myélopathique nous donne l'occasion d'essayer la revue critique du syndrome mental que Joffroy (4) avait observée sous le nom de Myopsychie, au cours de myopathies, chorées, maladies de Parkinson, de Fridreich, etc.

F. Antoine, infirmier, âgé de 35 ans, entre à l'Asile Sainte-Anne le 9 juin 1922 pour des « troubles mentaux avec idées de persécution et impulsions qui le rendent dangereux » (Dr. Behague). Déjà, en 1920, il a fait un séjour de 6 mois à Ville-Evrard. Le Dr. Briaud, à l'admission, avait constaté, le 3 septembre 1920, un « affaiblissement léger des facultés intellectuelles avec confusion dans les idées. Attitude déprimée. Craintes imaginaires. Dysmnésie ».

A. H. Mère ayant présenté des idées de persécution. Père mort de tuberculose pulmonaire. Une sœur du malade est normale. Un fils est bien portant.

A. P. Fièvre typhoïde en 1910, c'est-à-dire à l'âge de 22 ans. A 12 ans, d'après la mère, aurait commencé, par les extrémités, l'atrophie musculaire du membre supérieur droit. L'enfant était intelligent mais paresseux et son indolence s'accrut avec les troubles organiques. Conduit à 16 ans à la Salpêtrière, il aurait été examiné par le Dr. Raymond. Nous ne connaissons pas le résultat d'une biopsie qui fut faite à cette époque. Il fut question de myopathie, nous a dit la mère.

Malgré l'amyotrophie, il fit 7 mois de service militaire. Il fut réformé au bout de ce temps.

D'après les renseignements de sa femme et de sa mère, il aurait toujours présenté des

(1) MM. André Léri, Giroт et Bas н. *Soc. Neur.*, 1er mars 1921.
(2) Harvoy, Foix et Cathala. *Soc. Neur.*, 1er février 1923.
(3) Marinesco. Maladies des muscles, 1910.
(4) Joffroy. Des myopsychies. *Revue neurol.*, 15 avril 1902.

troubles du caractère. D'humeur désagréable et violente, il n'écoutait aucun conseil, était sujet aux fugues. Il ne travaillait pas volontiers, mais rapportait à sa femme le peu d'argent qu'il gagnait. Il a fait la guerre dans les trains sanitaires.

En 1910, il passa 6 mois à Ville-Evrard. Il se reprochait des crimes imaginaires. Il avait peur de passer au peloton d'exécution et essaya de se couper les artères.

Pendant les années 1921 et 1922, il eut des idées de grandeur. Il se croyait propriétaire du Printemps, des Magasins Dufayel. Idées du reste mobiles, fugaces, auxquelles il n'attacha pas sa croyance. Les troubles du caractère allaient s'accentuant. Il accusait sa femme d'être inintelligente et de mal le soigner. Il se disait neurasthénique. Il devint violent avec sa femme et, de plus en plus impulsif, frappa du poing sa belle-mère. Il regretta son acte en pleurant et en déclarant qu'il avait une pile électrique dans le corps.

A l'Asile, nous n'avons pas constaté d'idées délirantes. La débilité mentale et la suggestibilité apparaissent aisément : il se croit propriétaire de châteaux, pense qu'il est le filleul d'un Italien appartenant à la noblesse.

Il est déprimé, apathique, parle mollement de se remettre au travail, cependant que son activité, à l'Asile, se montre presque nulle. Il prétend qu'il a des différends avec sa femme au sujet de l'éducation de ses enfants. En réalité, son affectivité est peu développée. Il se montre indifférent, peu curieux, vivant au jour le jour.

Il est inconscient des troubles mentaux. Il se rend compte simplement de ses troubles de la mémoire. En effet, la mémoire d'évocation paraît diminuée. Il ne sait pas jusqu'à quel âge il est allé à l'école. Il semble avoir oublié des notions élémentaires de calcul, d'histoire et de géographie. Il a oublié la date de l'armistice. Il ne sait pas le nom des principaux généraux. Infirmier dans différents hôpitaux parisiens, il ne peut nommer ses anciens Chefs de service.

La mémoire de fixation n'est pas touchée dans son mécanisme, mais elle paraît affaiblie par le fait de l'indifférence du malade aux événements, par l'aboulie, l'asthénie. D'une manière générale, la mémoire est moins affaiblie qu'elle ne paraît, annihilée qu'elle est en son mécanisme par l'incapacité de l'effort chez notre malade.

Nous nous trouvons en somme en présence d'un déséquilibré psychique, déprimé, avec troubles du caractère et bouffées délirantes par intervalles.

Au point de vue organique, l'amyotrophie est ainsi répartie :

Membre supérieur gauche, atrophie des muscles de l'éminence thénar et des interosseux, des muscles de l'avant-bras et du deltoïde. Abolition des réflexes radial et tricipital. *Membre supérieur droit.* Atrophie moins prononcée que du côté gauche des muscles de l'éminence thénar et des interosseux, du biceps, du coraco-brachial, triceps. Le deltoïde est normal et ne paraît pseudo-hypertrophié que par contraste avec l'ensemble de l'atrophie. Abolition des réflexes radial et tricipital. Atrophie des deux côtés des muscles du tronc, mais plus accusée à droite. Atrophie des muscles sous-épineux, rhomboïde, pectoraux, trapèze dont le faisceau supérieur est normal. Intégrité du grand dentelé droit. Scoliose.

Atrophie de la masse sacro-lombaire et des muscles fessiers. Atrophie des muscles de la jambe et de la cuisse gauches. Abolition des réflexes rotulien et achilléen. Pas de Babinski. Pied gauche lassé avec hyperflexion des orteils (Pied de Fridreich).

Atrophie légère du membre inférieur droit avec pseudo-hypertrophie du triceps. Contractions fibrillaires apparentes au niveau du membre supérieur droit. Contractions perçues par le malade.

Pas d'atrophie du côté de la face. Inégalité pupillaire D. G.

Réaction irienne lente à la lumière.

Examen électrique pratiqué par M. Bourguignon.

a) R. D. dans le médian et le cubital à droite.

b) Ni R. D. ni myotonie, ni galvano-tonus dans les muscles du bras et de l'épaule à droite. Diminution d'amplitude.

c) Inexcitabilité de l'éminence thénar à gauche.

d) Aucun trouble, au point de vue qualitatif, dans les autres muscles du membre supérieur gauche.

Dans le domaine radiculaire inférieur (C8 et D1), on trouve une R. D. encore en évolution à droite.

Dans le domaine radiculaire supérieur (C5 et C6), on trouve les signes d'une atrophie arrivée au terme de son développement.

Deux Wassermann négatifs en 1920.

En juillet 1922. Ponction lombaire. Réaction de Vernes : 0,15. Négative.

Pas d'albuminose, pas de lymphocytose.

En résumé, il s'agit d'un sujet de 35 ans, chez lequel nous constatons l'existence simultanée d'un double syndrome : *psychiatrique* par les manifestations les plus éclatantes du déséquilibre mental avec idées délirantes très polymorphes apparaissant par bouffées et *neurologique* par l'amyotrophie accusée, à caractère très particulier.

Si la nature des troubles psychopathiques transparaît très clairement et ne laisse guère de place à la discussion diagnostique, il n'en va pas de même pour ce qui est de l'atrophie musculaire. Nous l'avons dit, chez notre malade, la diminution de volume des masses musculaires apparut vers l'âge de douze ans et se montra, à son début, localisée à la main droite. Puis, progressivement, l'amyotrophie s'étendit lentement, et, aujourd'hui, elle apparaît très accusée. Les muscles des mains, surtout du côté droit, ont presque complètement disparu et, aussi bien à droite qu'à gauche, l'aspect dit « des mains de singe » est frappant. Les fléchisseurs des doigts sont, au contraire, beaucoup mieux conservés. Les triceps brachiaux participent à l'atrophie, ainsi que certains muscles de la ceinture scapulaire ; enfin, nous devons rappeler que les fessiers des deux côtés et le membre inférieur gauche sont également atrophiés.

Cette amyotrophie lentement progressive et dont le début remonte à l'enfance pose un problème assez délicat. On doit se demander, en effet, s'il s'agit d'une atrophie d'ordre myopathique ou au contraire d'une amyotrophie deutéropathique d'origine spinale.

Certes, la disposition topographique de l'atrophie semble plaider à première vue contre l'hypothèse d'une myopathie primitive ; mais nous savons aujourd'hui, grâce aux observations démonstratives d'Oppenheim et Cassirer, de Déjerine, de Spiller, de Gowers, que parfois la myopathie la plus certaine peut prendre le masque du type Duchenne-Aran. Aussi n'est-il plus permis de se baser sur la topographie d'une amyotrophie pour en fixer la nature et l'origine. Chez notre malade, malgré les faits qui s'inscrivent en faveur d'une atrophie myopathique, nous pensons être en présence d'une atrophie myélopathique. Et cela, pour plusieurs raisons. La première tient dans l'abolition complète de la réflectivité tendineuse dans les régions épargnées par le processus atrophique. Bien que ce symptôme puisse être observé dans la véritable myopathie, il apparaît infiniment plus rare que dans les myélopathies et ainsi constitue au moins un argument de présomption en faveur de l'origine spinale de l'atrophie.

Les deux autres faits possèdent une valeur beaucoup plus décisive. Aussi bien dans les muscles en voie d'atrophie que dans les muscles en apparence sains nous avons relevé, à chacun de nos examens, des secousses

fasciculaires incessantes et constatables aussi bien par la vue que par le toucher. Le sujet les perçoit plus ou moins nettement, mais on voit que ce caractère, ainsi que l'a montré récemment M. André-Thomas, est loin de posséder une valeur très significative.

Enfin, l'examen de l'excitabilité électrique pratiqué par notre ami Bourguignon, dont on sait la grande compétence, a permis de reconnaître deux faits très importants, l'un négatif, l'autre positif.

Le premier consiste dans l'absence d'ébauche de réaction myotonique, laquelle est constante dans les myopathies ; le second, dans la présence d'une réaction de dégénérescence évidente dans un très grand nombre de muscles en voie d'amaigrissement. Certes, nous n'ignorons pas que la D. R. a été observée dans quelques cas de myopathie primitive, mais dans ces cas, celle-ci se montrait peu accusée et parcellaire.

De par sa topographie particulière, l'aréflexie tendineuse, les contractions fasciculaires, les modifications de l'excitabilité électrique dont elle s'entoure, cette amyotrophie nous paraît donc, en dernière analyse, s'affirmer bien plus comme ressortissant à une lésion spinale qu'à un processus primitivement musculaire.

Nous devons maintenant nous demander s'il est possible, sans forcer les faits, de retrouver un lien commun entre cette amyotrophie myélopathique et les troubles mentaux si évidents que présente notre malade et qui ont, à plusieurs reprises, nécessité son internement.

Ainsi que nous le rappelions au début de cet exposé, sous le terme générique de « myopsychies » Joffroy entendait ranger dans un très vaste groupe les affections dans lesquelles se rencontrent associés les troubles musculaires et les perturbations psychiques. Ainsi, figuraient dans un même ordre les maladies les plus disparates, puisque s'y côtoyaient la maladie de Parkinson, les chorées aiguës et chroniques, la syringomyélie, les amyotrophies myopathiques et la maladie de Thomsen. La chorée de Sydenham, la chorée de Huntington, la maladie des tics, la maladie de Parkinson, la maladie de Thomsen, le tabès, la maladie de Fridreich, la syringomyélie, toutes les amyotrophies dites primitives, ainsi que les troubles psychiques qui les accompagnent, ne sont que les manifestations diverses de la dégénérescence ; elles forment un groupe naturel que je désignerais volontiers sous le nom de groupe de maladies musculo-psychiques, d'origine conceptionnelle ou héréditaire ou, pour tout dire en un mot, sous le nom de *myopsychies*. Ainsi s'exprimait Joffroy. Il est à peine besoin de souligner aujourd'hui ce qu'a d'artificiel et de forcé une telle classification dans laquelle se mélangent les types de maladies les plus dissemblables par leur origine, leur nature, leur évolution, leur anatomie pathologique et leur pathogénie.

En réalité, la seule maladie dans laquelle aux troubles musculaires se joignent des modifications de la sphère mentale auxquelles veut s'appliquer l'étiquette de « dégénérescence » s'identifie avec la myopathie dite primitive. Depuis Duchenne (de Boulogne), de nombreux auteurs, parmi lesquels Pierre Marie et Guinon, J. Simon, Vizioli, Borsari. Fabre, ont

établi que très fréquemment l'état mental des myopathiques présentait des modifications assez marquées, et assez uniformes pour ne pas être considérées comme le fait d'un hasard.

Il en est tout autrement des atrophies musculaires d'origine myélopathique. Ici, les perturbations psychiques apparaissent comme tout exceptionnelles, et cela se conçoit aisément si l'on se souvient avec Dupré que « la lésion pathogène est ici de siège spinal et d'apparition beaucoup plus tardive : ces deux conditions peuvent expliquer la différence des rapports qui existent entre la dégénérescence mentale et les diverses variétés d'amyotrophie ». Ce qui fait l'intérêt de l'observation que nous rapportons c'est que, précisément, l'amyotrophie myélopathique a fait son apparition à un âge relativement très précoce, et que, ainsi, s'éclaire l'origine du déséquilibre psychique de l'arriération mentale dont notre malade est atteint.

Amyotrophie et débilité psychique ressortissent très vraisemblablement à une commune origine: la dysgénésie des neurones corticaux et des neurones moteurs spinaux.

M. Barré (*de Strasbourg*). — Je crois que dans les myopathies les plus nettes, l'abolition des réflexes tendineux, dans le domaine intéressé, est beaucoup plus fréquente que ne l'indiquent les classiques.

Sur plus de 10 cas, j'ai constaté de l'aréflexie tendineuse, et souvent même en percutant le tendon des muscles qui ne paraissaient pas être atrophiés et qui conservaient une force à peu près normale.

Je crois donc que l'abolition des réflexes tendineux ne peut guère être considérée comme susceptible d'infirmer le diagnostic de myopathie.

X. — **Diagnostic entre une Séquelle d'Encéphalite léthargique et une Tumeur cérébrale, à propos d'un malade atteint d'amaurose depuis trois ans**, par MM. H. Bouttier, L. Girot, Mlle S. Wertheimer. (Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter nous a paru intéressant à un double titre. Il pose en effet un problème de localisation cérébrale et un problème d'étiologie.

Nous rappellerons d'abord les éléments essentiels de son histoire clinique:

H. A..., 42 ans, brigadier de gendarmerie.

En janvier 1920, il est atteint d'un état fébrile avec hyperthermie de 38°, courbature, somnolence invincible pendant la journée, agitation, délire, a même présenté, dit sa femme, un léger état de paralysie faciale transitoire, mais il n'aurait jamais eu de diplopie. Cet état infectieux dura trois semaines environ pendant lesquelles il garda la chambre. Le diagnostic d'encéphalite léthargique est posé, d'autant plus facilement que des cas semblables avaient été observés dans la région, et qu'un de ses collègues, deux semaines avant, était mort d'encéphalite léthargique.

Après trois semaines de maladie, il peut reprendre son service, mais, trois jours

après, le 7 février 1920, il a une première crise d'épilepsie jacksonienne avec perte de connaissance ; l'après-midi du même jour, il a une deuxième crise ; puis, en l'espace de deux semaines, ces crises se répètent 15 fois, elles cessent brusquement alors, et depuis elles n'ont jamais reparu. Le 20 février 1920, sa vue commence à baisser ; huit jours après, il ne peut plus distinguer que le jour de la nuit.

Dans les mois qui suivent, un tremblement permanent s'installe dans les membres du côté gauche, surtout au membre supérieur, en même temps qu'un aspect figé et raide s'accentue peu à peu.

Il est vu par M. le docteur Valude, à l'hospice des Quinze-Vingt, pour la première fois en décembre 1922. Nous l'admettons à la Salpêtrière à cette date. Il a été examiné et soigné par M. Roussy, de février à mai 1923, à l'hospice Paul-Brousse. Nous l'avons examiné à plusieurs reprises ; depuis que nous le connaissons, son état n'a pas changé.

Etat actuel :

Cet homme est atteint d'amaurose. Guidé par quelqu'un, il marche encore d'un pas ferme, mais son attitude est vraiment spéciale : il va, la tête en hyperextension, les yeux levés au ciel avec un strabisme sursumvergent. Assis, il maintient sa tête toujours rejetée en arrière, c'est sa position habituelle, il est raide, les mouvements du cou sont possibles cependant, mais on doit vaincre une résistance pour lui faire fléchir la colonne cervicale en avant. Cette hyperextension de la tête a marqué sa nuque d'un pli de flexion permanent.

Sa face est luisante, séborrhéique — sans mimique, les traits sont immobiles et figés — sa bouche entr'ouverte laisse continuellement échapper un filet de salive.

Avare de gestes, lent dans tous ses mouvements, il a un tremblement permanent du côté gauche, surtout au membre supérieur, qui s'exagère à l'examen ou lorsqu'il parle, et qui prend alors, même au membre inférieur, l'allure et le rythme d'un tremblement parkinsonien. Cependant il n'est pas paralysé, il peut exécuter tous les mouvements. Sa force musculaire est partout sensiblement normale et égale. Mais il est hypertonique, et a tendance à conserver les attitudes qu'on lui impose. Il présente très peu de signes pyramidaux. Ses réflexes cutanés plantaires sont en flexion. Ses réflexes rotuliens sont vifs, mais égaux. Il n'a pas de clonus du pied. Cependant, à gauche, son réflexe radial est plus vif qu'à droite, et il présente du même côté un supino-réflexe d'écartement très net.

Au cours de plusieurs examens répétés, nous n'avons trouvé chez lui aucun trouble sensitif. Si son tremblement du membre supérieur gauche s'exagère toujours un peu dans le « geste du doigt sur le nez », jamais nous n'avons mis chez lui en évidence de troubles cérébelleux nets.

Il est très difficile à interroger et il faut insister pour qu'il réponde aux questions. L'examen le fatigue vite, il s'émeut facilement. Il existe un certain degré de ralentissement des fonctions intellectuelles. Sa voix enfin est sourde, basse, monotone, il faut tendre l'oreille pour entendre les quelques mots très rares qu'on arrive à lui faire chuchoter, mais il ne présente pas de palilalie. Il ouvre difficilement la bouche, ne la maintient pas ouverte. Nous n'avons jamais pu lui faire tirer complètement la langue. Mais, quoiqu'il ait de la peine à manger, qu'il s'engoue en salivant, jamais les liquides ne lui reviennent par le nez. Ses réflexes vélo-palatins et pharyngiens sont conservés.

Notons qu'il n'a jamais eu de douleur, jamais de céphalée, jamais de vomissements.

L'examen des yeux, pratiqué à plusieurs reprises depuis décembre 1922 a toujours donné les mêmes résultats.

L'occlusion des paupières est parfaite des 2 côtés. Les réflexes cornéens sont conservés. L'immobilité des globes oculaires est presque totale. Cependant, si les mouvements vers la droite et en bas sont totalement impossibles, les mouvements vers la gauche s'effectuent en partie. Au repos, sursumvergent de l'œil gauche, secousses nystagmiformes peu marquées, plus marquées du reste dans les essais de regard en haut. Les pupilles sont légèrement inégales, la pupille gauche étant plus grande que la pupille droite. Réflexes photomoteurs consensuels *conservés*, quoique

faibles à gauche. Réaction à la convergence abolie. Vision à droite et à gauche = 0 (perçoit encore la lumière). Champ visuel paraît intact à la perception lumineuse. Fond d'œil à droite et à gauche est sensiblement normal, sans stase, sans névrite optique.

Une ponction lombaire pratiquée en décembre 1922 a montré :

Liquide clair. Albumine, 0 gr. 10 cgr. Lymphocytes, 2,7 (à la cellule de Nageotte). Benjoin colloïdal négatif. Réaction de Wassermann faiblement positive.

Ajoutons que ce malade entend bien, qu'il n'a pas de vertiges, et que nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer chez lui d'examen labyrinthique.

* * *

L'observation de ce malade pose évidemment deux problèmes :

Où siège la lésion ?

Quelle en est la nature ?

1° Où siège sa lésion ?

La rigidité, le visage figé sans mimique, les gestes rares, le tremblement de la voix, la salivation, apparentent évidemment les caractères aux manifestations de type parkinsonien.

Le malade est, dans l'ensemble, beaucoup plus extra-pyramidal que pyramidal.

Enfin, l'examen oculaire nous permet de penser qu'il s'agit d'une lésion très postérieure, siègeant en arrière des tubercules quadrijumeaux, puisque les réflexes photomoteurs persistent. D'autre part, cette paralysie de la 3e paire gauche oriente vers le pédoncule cérébral, tandis que la paralysie de fonction des mouvements associés fait penser à une lésion située au-dessus des autres noyaux oculo-moteurs.

Nous sommes donc autorisés à admettre que la lésion siège dans les régions strio-pédonculaires.

Autant qu'on peut l'affirmer dans l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas que la couche optique soit très intéressée chez lui.

Il reste d'ailleurs à expliquer les crises jacksoniennes survenues en 1920 ?

2° Quelle est la nature de la lésion ?

Il est certain que l'histoire, l'aspect général clinique, la raideur, la salivation, le tremblement, les paralysies de fonctions oculaires, sont autant d'arguments qui plaident en faveur d'une séquelle d'encéphalite léthargique.

Cependant, nous ne croyons pas possible d'admettre sans discussion ce diagnostic :

Cette attitude en hyperextension de la nuque n'est pas habituelle dans les suites tardives d'encéphalite léthargique.

D'autre part, l'amaurose n'y est pas fréquente, du moins l'amaurose sans névrite optique. Nous rappelons cependant que des cas en ont été publiés, par Lhermitte, par Bollack, par Reys, par Carnot, par Clovis Vincent, par Francesco Agnello. Mais, à notre connaissance, à part les deux cas de Cl. Vincent, l'amaurose était en général beaucoup plus souvent passagère que définitive.

Les crises jacksoniennes pourraient s'observer dans l'encéphalite léthargique. Reys, en particulier, en fait mention, dans sa thèse ; elles sont suivies ou non de déficit moteur, passagères en général, comme chez notre malade.

Toutefois, nous tenons à insister sur le caractère très spécial et assez rare de ces troubles, s'ils relèvent d'une encéphalite léthargique, et sur la difficulté de diagnostic qu'ils comportent avec une tumeur cérébrale.

Il est certain que notre malade n'a pas de symptômes d'hypertension intracranienne, qu'il n'a jamais eu de céphalée, qu'il n'a pas de stase ni d'œdème papillaire ; cependant, si nous n'avions pas la notion de l'endémie encéphalitique récente, n'aurions-nous pas tendance à songer à une de ces tumeurs de la région opto-striée fusant vers le pédoncule, et dont le diagnostic est souvent si difficile ?

L'aspect de la tête et du cou, en hyperextension permanente, rappelle « la rigidité décérébrée » des auteurs anglais, de M. Wilson en particulier. Lhermitte l'a étudiée récemment, et M. Cathala en a rapporté, ici même, en 1922, une belle observation, à propos d'une malade atteinte d'une tumeur.

Cette rigidité décérébrée, nous sommes en général habitués à la voir en cas de tumeur. D'autre part, notre Maître M. le professeur P. Marie, qui a examiné ce malade à plusieurs reprises, a observé jadis, bien avant l'épidémie d'encéphalite de 1918, des sujets présentant un aspect et une attitude semblables et chez lesquels la vérification anatomique révélait une tumeur cérébrale.

C'est pourquoi nous croyons qu'il est impossible d'éliminer à coup sûr le diagnostic de tumeur de la région striée — pédonculaire, ayant déterminé une attitude rappelant celle de la décérébration.

Nous avons présenté ce malade, comme un exemple des difficultés nouvelles, que la connaissance de l'encéphalite léthargique a fait naître pour le neurologiste. Si paradoxal que cela puisse paraître, le diagnostic peut parfois se poser entre une tumeur cérébrale et une séquelle d'encéphalite épidémique.

Enfin, si on admet qu'il s'agit ici, ce qui est une opinion très justement soutenable, d'accidents d'origine encéphalitique, le caractère très exceptionnel des troubles oculaires suffirait, croyons-nous, à justifier la présentation que nous venons de faire.

XI. — **Sur un cas de Cécité centrale. Double syndrome Thalamo-strié possible**, par MM. H. Bouttier, L. Girot, G. Basch. (Travail du service de M. le Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.)

La malade que nous avons l'honneur de présenter nous a paru intéressante à plusieurs titres : les troubles qu'elle présente actuellement, installés rapidement, ne sont cependant pas apparus d'une façon brusque. Elle a perdu la vue sans présenter de lésions ophtalmoscopiques, elle a des douleurs subjectives et des déformations dimidiées d'une façon

spéciale ; en effet, si chez elle les membres inférieurs sont très atteints, les membres inférieurs restent intacts.

Elle pose, croyons-nous, un intéressant problème de localisation cérébrale.

Voici son observation :

Mme Des...., 60 ans, employée de bureau.

Le 21 mars 1918, cette malade, antérieurement bien portante, voit brusquement double pendant un quart d'heure, et ne peut plus écrire à cause d'une douleur subite du pouce droit.

Le lendemain, elle a mal à la tête, du ptosis bilatéral, son bras droit la fait souffrir, et, successivement, les doigts, la main, l'avant-bras, le bras droit se paralysent. Le 24 mars 1918, son bras droit est inerte et « flasque comme un membre de polichinelle ». Le 25 mars, la vue baisse. Elle voit la pendule sans distinguer les aiguilles. Il lui semble que « ses regards sont croisés en X ».

Le 26 mars 1918, elle entre à la Salpêtrière.

Elle voyait encore les poutres du plafond, elle distinguait les formes des objets.

Deux jours plus tard, elle ne voyait plus, et elle était paralysée des 2 membres supérieurs, mais, alors que le bras droit lui semblait flasque, l'autre était raide et lourd, et présentait des mouvements involontaires.

Notons que, depuis le 21 mars 1918, elle a des douleurs subjectives atroces : Il lui semble qu'à droite « un rouleau lui écrase le membre supérieur et le broie », tandis qu'à gauche, elle sent « qu'on la désarticule, qu'on lui tord les os ». Cette douleur intense augmente par crises, persiste la nuit, l'empêche de dormir, ou la fait rêver qu'on la torture.

Quelque temps après son entrée à l'hôpital, elle sent une amélioration, elle voit davantage, elle distingue des ombres, son membre supérieur gauche retrouve sa motilité en partie. Mais, 18 mois après, l'état qu'elle présente encore actuellement s'est constitué de façon définitive, et est resté depuis lors sans grand changement.

Etat actuel :

C'est une malade qui a perdu la vue, dont les membres supérieurs sont paralysés et déformés, dont les membres inférieurs sont intacts. Elle présente des douleurs subjectives atroces. En effet, tandis qu'elle a toute sa force musculaire à la face, au cou, au tronc, aux membres inférieurs, elle présente de gros troubles des membres supérieurs : elle peut encore fléchir le coude, fermer les doigts, lever la main, mais sans aucune force. Elle ne peut plus ni se peigner, ni manger seule, ni rien prendre dans ses mains.

Ses mains présentent un aspect très spécial, et différent d'un côté à l'autre.

La main gauche est perpétuellement fléchie sur l'avant-bras, a le pouce fléchi dans la paume, avec la 2e phalange en hyperextension sur la 1re, et le 5e doigt fléchi dans la paume, mais les 3 doigts du milieu au contraire sont en hyperextension et déformés en Z. Seuls les 3 doigts du milieu sont mobiles, se fléchissent, s'étendent. Mais ils ont des mouvements involontaires fréquents.

La main droite a le pouce en adduction dans la paume. La 1re phalange de tous les doigts est en extension, les autres phalanges au contraire sont fléchies sur la 1re. La malade peut augmenter volontairement cette flexion des doigts, mais elle ne peut étendre les 2 dernières phalanges, seule la 1re phalange s'étend.

Cette main ne présente pas, ou peu, de mouvements involontaires.

Examen des réflexes :

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des 2 côtés. Le réflexe d'Oppenheim également. Les réflexes rotuliens sont vifs, mais égaux. Les réflexes achilléens normaux. Les réflexes radiaux sont forts des 2 côtés, mais égaux. Les réflexes tricipitaux sont forts. Les réflexes cutanés abdominaux, vélo-palatins, pharyngiens existent.

Examen du système cérébelleux.

L'exécution du doigt sur le nez n'est pas possible à droite à cause de la paralysie. Mais, à gauche, le geste est lent, hésitant, la main plane et finit par atteindre le but.

On ne met pas en évidence de troubles cérébelleux dans l'exécution des mouvements des membres inférieurs.

Mais, aussitôt qu'on met la malade debout, elle tombe en *arrière*, d'une seule masse. Elle accuse du reste des vertiges. Il lui semble tantôt « tomber dans un trou profond », d'autres fois au contraire « planer au-dessus des lits de la salle », elle voit aussi «danser des personnages de gauche à droite devant ses yeux ». Au début de ses accidents les vertiges étaient plus forts qu'actuellement, et ont obligé, pendant quelque temps, à l'enfermer dans son lit entre deux bat-flanc.

Troubles sensitifs :

Nous avons signalé ses douleurs subjectives, accrues par les mouvements, réveillées par le contact.

Objectivement, en outre, elle a : de l'hypoesthésie au tact à la paume des 2 mains, de l'hypoesthésie en gant, à partir du 1/3 inférieur de l'avant bras droit, à la piqûre, et surtout, une hyperesthésie douloureuse au chaud et au froid à la main et à l'avant-bras gauches.

Mais les troubles sensitifs portent davantage encore sur les sensibilités profondes : elle ignore la position de ses membres supérieurs, elle perd ses mains, elle se trompe sur l'attitude de ses doigts, mais paraît cependant sentir parfois la position du coude et du poignet. Elle a une astéréognosie absolue des deux mains. La topoesthésie est mauvaise à partir du 1/3 inférieur de l'avant-bras et à la main droite. Elle ne discrimine pas les cercles de Weber.

Notons que cette malade est parfaitement lucide, qu'elle s'exprime très bien, qu'elle se souvient de tout, qu'elle articule parfaitement ses mots, et qu'à aucun moment on n'a pu parler d'aphasie chez elle.

Un examen auriculaire de Barany a donné les résultats suivants :

Oreille gauche : 90 cc. : nystagmus très net dans les deux positions du regard, plus marqué dans le regard latéral droit.

Oreille droite : 90 cc. Nystagmus notable dans le regard latéral droit, plus marqué dans le regard latéral gauche, dans la limite où ce mouvement est possible.

Mais surtout, l'examen oculaire, pratiqué à plusieurs reprises, a toujours montré : Réflexes cornéens, réflexes photomoteurs et consensuel normaux.

Réaction à la convergence abolie. Pupille G > D. Fentes palpébrales inégales D > G. Légère exophtalmie à droite.

Strabisme divergent de l'œil gauche surtout. Les mouvements des globes s'effectuent lentement, surtout les mouvements d'élévation et de latéralité vers la gauche. Dans le regard à gauche, quelques secousses nystagmiformes.

Paralysie du droit interne de l'œil gauche. Convergence impossible.

Vision abolie, *sauf pour la perception lumineuse. Pas de rétrécissement du champ visuel quant à la perception lumineuse. Fond d'œil : papilles sensiblement normales.*

Une ponction lombaire, pratiquée dans le service, a montré :

Un liquide clair. 0 gr. 50 d'albumine. 3,3 lymphocytes à la cellule de Nageotte. Réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous ne croyons pas qu'en présence de cette malade on puisse retenir le diagnostic de double syndrome de l'artère cérébrale postérieure, qui vient d'abord à l'esprit. En effet, si, à cause de la perte rapide de la vision, il a été impossible de rechercher l'alexie, nous sommes immédiatement frappés par l'intelligence, la clarté d'esprit, l'excellente mémoire de cette femme, et nous sommes obligés de reconnaître qu'à aucun moment elle n'a présenté le moindre trouble aphasique. D'autre part, cette malade ne voit pas, mais ses troubles de la vue ont commencé par

des paralysies oculaires sans aucun symptôme d'hémianopsie, et surtout, elle a conservé la perception lumineuse dans toute l'étendue de son champ visuel, et nous ne pouvons pas parler actuellement chez elle d'hémianopsie.

Cette perte de la vue, avec conservation du réflexe photomoteur, localise évidemment la lésion en arrière des tubercules quadrijumeaux.

Comme, par ailleurs, la malade ne présente pas de gros signes pyramidaux, mais qu'elle a cette déformation si particulière des mains, des mouvements involontaires à gauche, des douleurs subjectives permanentes d'écrasement, de torsion, de broiement des deux côtés, de gros troubles sensitifs prédominant sur les sensibilités profondes et une hyperesthésie douloureuse au chaud, et surtout au froid au niveau de la main gauche, nous sommes naturellement conduits à envisager la possibilité d'un double syndrome thalamo-strié, dont il a déjà été publié quelques cas, en particulier ici même une intéressante observation, par M. le Professeur Christiansen.

Quant à l'étiologie de ce syndrome, il faut avouer qu'elle reste inconnue, l'installation rapide, mais progressive, en huit jours, de ces troubles, ne plaide guère en faveur d'une lésion artérielle ou d'un ramollissement.

Une étiologie infectieuse, et particulièrement l'encéphalite léthargique, doit être discutée, mais ne fait pas sa preuve : nous ne trouvons chez cette malade aucun malaise antérieur, pas de fièvre, pas d'insomnie ni de somnolence, pas de salivation, ni, à proprement parler, cet habitus extérieur que nous sommes accoutumés de voir chez des malades analogues.

Il reste à envisager l'hypothèse d'une tumeur. Là encore, malgré l'existence d'une ponction lombaire montrant un certain état de dissociation albumino-cytologique, les preuves manquent. Cette malade n'a aucun signe d'hypertension intracranienne. Son état paraît invariable depuis plusieurs années. Mais, seules, croyons-nous, l'évolution ultérieure et la vérification anatomique permettront de vérifier une localisation, que nous croyons exacte, et d'établir un diagnostic étiologique, dont la certitude nous échappe.

En résumé, il est légitime d'admettre qu'il s'agit sans doute ici d'un double syndrome thalamo-strié.

M. Austregesilo (de Rio de Janeiro). — Pour expliquer dans ce cas le double syndrome thalamique possible, l'hémichorée et la rigidité que la malade présente, il faut très probablement invoquer des lésions du corps strié.

XII. — M. Tretiakoff.

XIII. — **Les Troubles Psychiques dans les Chorées chroniques de l'adulte**, par MM. Crouzon et Valence.

Nous présentons aujourd'hui à la Société quelques exemples de troubles psychiques dans les chorées chroniques de l'adulte.

Les troubles psychiques sont connus dans ces affections et, en particulier, dans la chorée de Huntington : cet auteur insiste sur la tendance au suicide que présentent les malades. D'autre part, de nombreux auteurs : Ladame, Pierre Marie, Sainton, Léri et Vurpas, Séglas, Lhermitte, Hamilton, Mourgues, Schechtmann et Ribot ont étudié cette question, mais il nous paraît utile de revenir sur la classification de ces troubles mentaux et sur quelques-uns d'entre eux. Nous voudrions démontrer à la Société :

1° Qu'il n'y a pas de syndrome mental unique dans la chorée chronique.

2° Qu'il existe, cependant, certains troubles caractéristiques de cette affection et qui sont nettement différents de la démence sénile ou de la démence de la paralysie générale.

En effet, il semble bien que les troubles mentaux puissent se grouper suivant trois aspects cliniques qui peuvent être isolés ou qui peuvent quelquefois s'associer, ce sont :

1° Une débilité mentale constitutionnelle.

2° Des idées délirantes qui peuvent apparaître dès le début de l'affection et peuvent évoluer progressivement.

3° Des troubles spéciaux de la chorée chronique qui sont : la diminution de la mémoire quantitative, comme l'a montré Pierre Marie et des troubles de l'évocation et de la représentation sensorielles, signalés par Léri et Vurpas ; enfin et surtout, semble-t-il, une instabilité particulière psychique qui peut être rapprochée de l'instabilité motrice, véritables troubles de l'attention signalés déjà par Léri et Vurpas, mais qui, pour certains auteurs, paraissent conditionner les troubles de la mémoire, de l'évocation et de la représentation.

Les malades que nous présentons à la Société illustrent chacun de ces types cliniques.

1. — Débilité mentale et troubles psychiques congénitaux dans la chorée chronique :

Mlle B....., âgée de 47 ans, est un exemple absolument caractéristique de cet état mental. Cet état est caratérisé par son habitus extérieur, par son verbiage sur un ton débile, les rabâchages qu'elle fait sur son ancienne situation, les niaiseries, le puérilisme dont elle fait preuve dans les actes de la vie journalière. Sur cette débilité se sont greffées quelques idées délirantes, une tendance à la mélancolie, des remords d'avoir martyrisé sa mère, etc.

Il n'existe, chez cette malade, aucun trouble de la mémoire, à condition qu'on ne s'écarte pas du champ restreint de ses connaissances. Sa chorée a débuté, il y a trois ans, à l'occasion d'un choc émotif. Sous l'influence du repos, de l'hydrothérapie et de médicaments calmants, les mouvements choréiques ont beaucoup diminué et les troubles psychiques secondaires ont disparu, laissant, presque à l'état pur, son fonds de débilité mentale.

2. — Idées délirantes dans la chorée chronique :

M. Dominique L......, âgé de 58 ans, est un malade que nous avons pu examiner; grâce à l'obligeance du Professeur Pierre Marie, dans le service duquel il se trouve

Sa chorée a débuté à 52 ans à l'occasion d'un choc émotif (éclatement d'obus à Epernay). Il présente incontestablement des idées délirantes. Il est dans un état d'euphorie. Il présente des idées de grandeur et de richesse : « le Ministre de la Guerre lui aurait écrit récemment et il a une pension du Gouvernement de 100.000 francs », « il ira tout droit au ciel ». Il présente également de la fabulation : « il a tué des Boches », etc. Il présente quelques idées de persécution : « les infirmières, les fous, les alcooliques sont contre lui ; hier encore, des bourreaux l'ont battu ». Il présente enfin des troubles affectifs et de la perversion des instincts ; il s'est montré obscène et exhibitionniste dans le service. A côté de cela, il ne présente pas de désorientation dans l'espace et dans le temps. Il ne présente pas de gros troubles de la mémoire et il ne présente pas de troubles de l'attention.

3. — Troubles mentaux spéciaux à la chorée chronique :

Nous avons observé à la Salpêtrière deux malades présentant ces troubles.

L'une d'elles, Mme L....., âgée de 65 ans, présente une chorée avec troubles de la mémoire de l'évocation et de la représentation visuelles. Sa mémoire est très troublée, quand on l'interroge sur les noms de fleurs, sur les noms de quadrupèdes, quand on veut lui faire décrire les animaux. Par contre, elle ne présente que très peu de troubles d'attention. Cette malade présente donc d'une façon évidente des troubles qui ont été surtout mis en relief par M. Pierre Marie, Léri et Vurpas.

Une deuxième malade, Mme B....., âgée de 66 ans, présente une chorée chronique ayant débuté à l'âge de 55 ans et qui paraît avoir atteint également sa mère et sa sœur aînée. Elle n'est pas atteinte de troubles psychiques congénitaux. Elle n'a aucune idée délirante. Ce qui frappe avant tout chez elle, c'est un état d'excitation verbale : elle continue ses discours sans s'arrêter. Si l'on recherche chez elle les troubles de la mémoire, on voit qu'il n'existe aucune désorientation, qu'elle présente très peu de troubles de la mémoire d'évocation visuelle, elle énumère facilement les objets de cuisine, les animaux et les décrit assez facilement. Mais, ce qui domine, c'est son défaut d'attention, qu'il s'agisse de l'énumération, de la description, de l'exécution d'un ordre, elle change sans cesse le terrain sur lequel on a placé la conversation. Il faut l'obliger plusieurs fois à revenir au sujet dont on veut qu'elle parle. Si on persévère et si on la ramène à la question, on trouve dans sa mémoire toutes les précisions voulues.

La dernière malade présente donc beaucoup plus une instabilité psychique analogue à son instabilité motrice qu'une atteinte de la mémoire sensorielle. Chez elle, nous trouvons donc surtout les troubles signalés par Séglas qui a montré l'incapacité que présente chacun de ces malades de mener à bien une opération intellectuelle et cet exemple nous semble de nature à illustrer les opinions de Ribot et de Maudsley (cités par Lhermitte). Pour Ribot, en effet, l'affaiblissement de l'attention et des mouvements vont de pair : ce sont deux aspects d'un événement unique, au fond. Pour Maudsley : « qui ne sait gouverner ses muscles ne sait gouverner son attention ».

C'est surtout sur ces derniers troubles que nous désirons attirer l'attention de la Société, car ils peuvent, dans un grand nombre de cas, nous semble-t-il, conditionner les troubles de la mémoire d'évocation et de représentation sensorielles.

Et si les malades que nous avons présentés montrent les différents aspects des troubles mentaux chez les choréiques (troubles congénitaux, idées délirantes, troubles spéciaux), il nous semble que notre communica-

tion apporte une contribution à l'étude de ces troubles spéciaux en montrant une fois de plus, d'abord les symptômes qui les distinguent des démences séniles et paralytiques (diminution de la mémoire quantitative, troubles de la mémoire d'évocation et de représentation sensorielles), mais aussi et surtout le trouble de l'attention, véritable instabilité psychomotrice qui paraît tout à fait caractéristique de la chorée.

XIV. — M. VINCENZO NERI (de Bologne).

XV. — M. FROMENT.

XVI. — M. DONAGGIO (de Modène).

XVII. — M. JUMENTIÉ.

XVIII. — **Sur un cas de Fibro-gliome médullo-bulbaire**, par MM. H. BOUTTIER, IVAN BERTRAND et PIERRE MATHIEU (*Travail du Service de la Clinique neurologique*, Professeur Pierre Marie).

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'histoire clinique d'un de nos malades atteint d'un fibrogliome médullo-bulbaire et de présenter des coupes histologiques de sa moelle de son bulbe et de sa protubérance.

L'étude de ce cas nous a paru intéressante tant au point de vue des problèmes cliniques qu'il posait que de ses particularités anatomo-histologiques.

Malade âgé de 14 ans D...

Antécédents héréditaires et collatéraux :

Quatre frères et sœurs sont normaux et bien portants. Un frère âgé de 14 ans, bien portant, mais dont la puberté est tardive : organes génitaux peu développés, quelques poils rares seulement au niveau du pubis. Voix grêle.

Antécédents personnels :

Un ictère à l'âge de 12 ans. Durée deux mois.

En mars 1921 quelques douleurs dans la région hépatique, le malade très abattu reste plusieurs semaines sans aller à l'école, le foie aurait été augmenté de volume.

Histoire de la maladie.

1° Début en septembre 1921 : « les jambes se fatiguent », dès que le malade marche un peu longtemps ou essaie de courir.

2° En janvier 1922 « fatigue rapide » des mains.

Début de l'*atrophie des membres supérieurs* .

L'état du malade se modifiera surtout à partir du mois de *juin* 1922 : l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs devient presque complète, leurs masses musculaires s'atrophient. La marche, quoique possible, devient difficile.

Le malade est traité à l'hospice des Enfants-Assistés, d'où il est envoyé à l'hôpital de la Salpêtrière le 10 août 1923 par notre collègue et ami Vallery-Radot que nous remercions encore ici de l'extrême obligeance avec laquelle il a bien voulu nous transmettre les renseignements qu'il avait recueillis.

A cette époque son aspect général est bien particulier.

1° Il existe un faible développement des organes génitaux, une absence complète

de poils sur le corps. Le bassin large donne au malade un aspect féminin. Par ailleurs, la voix est enfantine et grêle. L'intelligence est du reste vive, le psychisme tout à fait normal. Taille : 1 m. 41.

2° Il existe d'*importantes atrophies musculaires* qui intéressent d'une façon globale les membres supérieurs et les muscles de la ceinture scapulaire : les mains sont amaigries, les gouttières interosseuses légèrement creusées, les éminences thénar et hypothénar un peu aplaties. Le volume du bras et de l'avant-bras est très réduit. Les muscles pectoraux sont peu saillants. En arrière, les fosses sus et sous-épineuses sont creusées, le trapèze peu épais, les omoplates tendent à basculer, leur pointe est saillante. Les sterno-cléido-mastoïdiens par contre semblent normaux.

Pas de trémulations fibrillaires nettes.

Par contre, le volume des membres inférieurs est normal, les cuisses et les mollets plutôt gros.

3° L'*attitude* du malade est particulière :

Les membres supérieurs sont ballants, rejetés en avant. Les deux dernières phalanges des doigts sont recourbées en griffe, les premières étendues. Malgré le volume des membres inférieurs, la marche est très difficile, elle deviendra bientôt impossible.

L'ensellure lombaire est considérable. Le malade peut à peine soulever ses pieds dont les pointes traînent sur le sol. Chaque pas s'accompagne de grands mouvements de bascule du bassin.

La marche et l'attitude générale rappellent assez celles de certains myopathiques.

Il existe de *gros signes de spasmodicité au niveau des quatre membres*

Les réflexes tendineux sont très vifs au niveau des membres inférieurs, égaux d'un côté et de l'autre. La recherche des réflexes rotuliens et achilléens entraînera, surtout dans les derniers jours, une trépidation de toute la jambe.

Réflexe radial droit : flexion normale des doigts, pas de réponse du biceps.

Réflexe radial gauche : assez fort et complet, s'affaiblit dans les derniers jours. Supino-réflexe d'écartement qui disparaîtra avec les progrès de l'atrophie musculaire.

Clonus des deux pieds et des rotules.

La recherche des réflexes tendineux au niveau des membres supérieurs déclanche parfois un véritable clonus de l'épaule.

Il est facile de mettre en évidence un clonus des mains.

En faisant passer l'avant-bras brusquement de la pronation à la supination, on obtient un véritable clonus de supination.

Les réflexes plantaires par contre sont en flexion nette à gauche.

Le réflexe plantaire droit indifférent.

Les réflexes crémastériens difficiles à rechercher, étant donné le développement incomplet des organes génitaux.

Les réflexes abdominaux faibles.

La *force segmentaire* est très diminuée au niveau des membres inférieurs. L'extension de la jambe sur la cuisse meilleure que la flexion. Dans les derniers jours de l'existence du malade, cette différence disparaîtra, l'impotence fonctionnelle tardant à devenir complète.

La force segmentaire des muscles du tronc et du bassin est très diminuée.

Au niveau des membres supérieurs ce sont les fléchisseurs des doigts et les extenseurs de l'avant-bras dont le F. S. disparaîtra en dernier. Pendant les 15 jours qui précèdent la mort, aucun mouvement volontaire ne persiste au niveau des membres supérieurs, si ce n'est une légère flexion des doigts.

Grosse diminution également de la force segmentaire des muscles du cou.

Enfin il faut signaler dès à présent que la respiration tend à prendre le type uniquement abdominal.

Il existe au niveau des quatre membres de gros phénomènes d'automatisme médullaire, d'autant plus nets que la motilité volontaire est plus réduite.

Retrait rapide des membres inférieurs sous l'influence du pincement, de la piqûre, de la friction du pied, de la jambe ou de la cuisse ou de la flexion des orteils, pas d'automatisme croisé.

Au niveau des *membres supérieurs*, par la friction, le pincement ou le tapotement de la main, de l'avant-bras et surtout de la région bicipitale, on obtient, en plaçant les avant-bras en abduction et en supination, une adduction, une pronation puissante, et une ébauche de la flexion de la main et des doigts.

Ces mouvements sont *vifs et puissants* alors que la motilité volontaire a presque entièrement disparu. La limite supérieure de l'automatisme ne semble pas remonter plus haut que l'épaule.

Alors que les atrophies musculaires, que les troubles moteurs, que les phénomènes pyramidaux sont si importants, les troubles sensitifs se sont trouvés peu intenses relativement à ce que l'on aurait pu s'attendre à constater.

Il existait des troubles de la sensibilité thermique au niveau du revêtement cutané de toute la partie du corps située au-dessous de la partie moyenne du cou (cette limite approximative variant du reste d'un examen à l'autre).

Au niveau des mains, le froid et le chaud n'étaient pas reconnus.

Au niveau du bras et des avant-bras (bord externe surtout), les erreurs étaient encore très fréquentes. Elles l'étaient moins, au froid et au chaud, dans tout le reste de la zone où ces troubles thermo-sensitifs existaient.

La sensibilité à la douleur n'était abolie ou plutôt très diminuée qu'au niveau des deux faces des mains, au-dessous des poignets, la piqûre en particulier était très rarement reconnue. Partout ailleurs normale.

La sensibilité tactile n'était *diminuée* et non complètement abolie qu'au niveau des mains, également au-dessous des poignets.

Pas de perte de la notion des positions. Astéréognosie.

Signalons enfin que vers le mois d'août 1922, la malade a ressenti de très vives douleurs qui intéressaient les membres supérieurs dans toute leur longueur et qui s'accompagnaient parfois de sensations douloureuses au niveau de la nuque.

Rien d'appréciable au mois d'août et au début de septembre en ce qui concerne les *nerfs craniens* ni au point de vue moteur, ni au point de vue sensitif. Langue normale. Parole, déglutition normale, réflexes vélo-palatin et pharyngien normaux. Ce n'est qu'au cours du mois de septembre, un mois avant sa mort, que le petit malade éprouve le matin une légère dyspnée passagère, de très légers troubles de la déglutition.

Pouls 80.

Pression avec l'appareil de Pachon 12 1/2-9.

Un examen oculaire pratiqué par M. Favory en septembre 1923, n'a montré qu'une légère congestion des papilles avec une certaine dilatation veineuse.

Musculature externe et interne des yeux normale.

Un examen électrique a été pratiqué le 25 août par M. Thibonneau :

Légère lenteur des deux deltoïdes, légère lenteur de la décontraction des trapèzes.

Les sous-épineux, quoique très atrophiés, ne présentaient pas de lenteur appréciable. Biceps brachial et triceps vifs. Très légère lenteur dans les extenseurs de la main et des doigts. Dans le domaine du médian et du cubital, pas de lenteur.

Au membre inférieur.

Lenteur légère dans les muscles inférieurs et postérieurs de la jambe.

Galvanotonus un peu plus facile à obtenir qu'à l'état normal dans le jambier antérieur gauche (8 millis, seuil 2 millis).

La réaction de Wassermann dans le sang était négative.

Une ponction lombaire avait été pratiquée au début de septembre et avait montré une dissociation albumino-cytologique nette.

Albumine : 0 gr. 70 centigr.

Lymphos : 1, 1 par mmc.

Le B.-W. était négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Diverses radiographies de la région cervicale et cervico-occipitale s'étaient montrées négatives.

L'évolution d'abord progressive s'est précipitée vers la fin de septembre.

Le 27 septembre, en marchant le malade butte, tombe sur le menton et perd con-

naissance pendant quelques secondes. A partir de ce jour, la marche, qui était plus difficile depuis deux semaines environ, devient impossible. La dyspnée matinale, jusqu'alors *très légère*, s'accentue *un peu* pendant la journée, le malade ne se sent pas oppressé, la fréquence de la respiration est de 20 à 21 à la minute (durée de l'inspiration une seconde, de l'expiration : deux secondes).

On observe, en outre, au niveau de la face et du corps, des phénomènes vaso-moteurs consistant en « rougeurs » passagères et survenant brusquement.

Le 4 octobre pour la *première fois, trois jours avant sa mort*, il présente une grande crise de dyspnée. Dyspnée de type nettement inspiratoire : l'inspiration était plus longue que l'expiration. Le thorax et l'abdomen restent presque immobiles, tandis que les sternos et les muscles se contractent violemment à chaque inspiration. Respirations par minute : 36. Pouls : 120 Visage cyanosé, sueurs.

Quelques râles humides au niveau des bases pulmonaires.

Cette dyspnée dure 4 heures, puis cesse assez brusquement.

Le 6 octobre, nouvelle crise dyspnéique (durée 5 heures). Le 9 octobre, le malade meurt au cours d'une crise dyspnéique.

Examen anatomo-histologique :

Après formolage *in situ*, l'autopsie est pratiquée 26 heures après la mort, selon les délais légaux .

Après section des lames et arrachement de la ligne épineuse, on tombe sur un fourreau dure-mérien, extrêmement distendu dans toute la région cervicale supérieure, jusqu'au niveau du trou occipital.

Le bulbe lui-même, jusqu'au niveau du sillon bulbo protubérantiel, est très épaissi, cylindroïde, atteignant le calibre du pouce.

Sur la section pratiquée pour séparer la moelle du tronc cérébral, on remarque une masse centrale, ferme, volumineuse, occupant la presque totalité de la section, entourée d'une gaine très mince et concentrique de tissu médullaire normal. L'ensemble de cette lamelle médullaire, fusionnée avec la pie-mère rachidienne, constitue une véritable gaine vaginale ; relativement mobile sur la masse néoplasique centrale, cette gaine médullaire dans son ensemble atteint à peine 1 mm. d'épaisseur.

L'ensemble du tronc cérébral et de la moelle fut fixé complètement au formol à 15 % et débité au bout de deux semaines en tranches fines de 4 à 4 mm.

Ces fragments ont été mis alternativement à chromer et inclus à la celloïdine. Voici les résultats de l'examen histologique de ces divers fragments, à commencer par la moelle cervicale inférieure. Nous remonterons ensuite pour vérifier l'extension des lésions.

Moelle lombo-sacrée. — Il existe une dégénération légère des deux faisceaux pyramidaux croisés.

Moelle dorsale. — Tout le cordon antéro-latéral est dans l'ensemble plus pauvre en myéline que les cordons postérieurs. A la pâleur dégénérative des faisceaux pyramidaux croisés, vient s'ajouter ici une dégénération très nette du faisceau pyramidal direct.

Moelle cervicale inférieure. — Toute la section médullaire est appauvrie en myéline, même au niveau des cordons postérieurs. Il existe une dégénération précise des faisceaux directs surtout à droite.

Au niveau de C 6, des coupes transversales révèlent dans la portion la plus antérieure des faisceaux de Goll et de Burdach, un développement anormal de la névroglie. Il s'agit surtout de production abondante d'astrocytes protoplasmiques, résultant de l'involution pathologique de la névroglie fibreuse intratubulaire normale.

Au niveau de C 5 (fig. 1), on voit apparaître à l'union des cornes antérieure et postérieure gauches, un véritable foyer très limité de myélomalacie, avec dissociation des tubes nerveux ; infiltration œdémateuse diffuse. A quelques millimètres plus haut, apparaît brusquement une néoplasie détruisant toute la portion centrale de la moelle, refoulant le sillon médian antérieur, détruisant l'épendyme, la substance grise sous-épendymaire et la substance grise des cornes antérieures (fig. 2).

Cette néoplasie au point de vue histologique est constituée par un tissu fibro-

gliomateux rappelant à première vue le fibro-sarcome, mais en réalité révélant une structure plus délicate avec de nombreuses glio-fibrilles, extrêmement nettes.

Les mitoses sont très rares, et indiquent, avec l'absence de toute monstruosité nucléo-protoplasmique, le peu d'activité de cette tumeur.

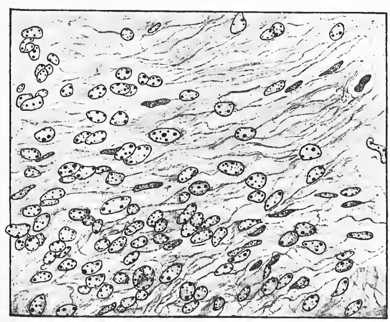


Fig. 1. — Fibrogliome. Dessin à l'immersion, grossissement 500. En bas et à droite, stroma dense avec nombreux noyaux. En haut et à gauche, production fibrillaire avec fines neurofibrilles.

Les vaisseaux y sont abondants et révèlent, çà et là, une métaplasie lymphoïde de leurs parois. Cette tumeur est assez nettement isolée de la lame médullaire périphérique. Entre cette lame normalement myélinisée et la tumeur, existe un tissu en



Fig. 2. — Coupe transversalle de moelle C 6. Coloration au Weigert. Apparition d'une gloise œdémateuse au centre de la coupe. Grossissement linéaire 2.

voie de dégénérescence, non encore envahi par la néoplasie, mais riche en fibres myéliniques en voie de désintégration. Cette zone intermédiaire correspond à l'espace décollable que nous avons signalé dans l'examen macroscopique, espace compris entre le tube périphérique médullaire et la néoplasie centrale.

Il est à remarquer que ce gliome est nettement différent au point de vue anatomique des gliomes encéphaliques ; alors que les gliomes cérébraux sont essentiellement infiltrants et souvent d'une manière paradoxale, le fibro-gliome médullaire actuel a une délimitation précise, et la zone d'envahissement reste toujours limitée à une mince bande de tissu décollable.

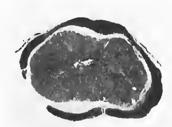


Fig 3. — Coupe transversale du 5e segment cervical. Gross. 2. — Coloration Weigert. Il ne persiste plus qu'une mince couronne périphérique myélinique. La presque totalité de la coupe constituée par néoplasme.

Ainsi constitué au point de vue histologique, la tumeur s'étend à toute la moelle cervicale supérieure, augmentant de calibre et distendant de plus en plus la mince gaine médullaire périphérique. Dans toute l'étendue de la moelle cervicale, la substance grise a complètement disparu. L'épendyme n'est nulle part visible.

Bulbe inférieur (fig. 3). — La topographie bulbaire est absolument méconnaissable. L'ensemble du bulbe a un aspect triangulaire à base postérieure. Les sillons médian antérieur et postérieur sont conservés. Le trajet intrabulbaire de l'hypoglosse, la substance réticulée, la racine descendante du V, les noyaux des nerfs mixtes, ont

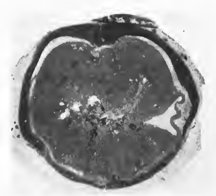


Fig. 4. — Bulbe inférieur. Gross. 2. — Coloration au Weigert. Mince lamelle myélinique périphérique. Fibrioglione central avec début de transformation kystique.

complètement disparu, absorbés par la vaste néoplasie centrale. En quelques points, le fibro-gliome subit un ramollissement aboutissant à la formation de micropolykystes.

Parmi les masses grises et les voies de conduction périphériques subsistantes, signalons une mince bande constituant les voies pyramidales, les olives aplaties, le faisceau hétérogène, le corps restiforme, les noyaux de Goll. Il est curieux de signaler que le canal épendymaire est ici visible, sur la ligne médiane, à la limite de la néoplasie et des noyaux de Goll.

La cavité épendymaire est aplatie, déformée, mais son épithélium ne semble pas participer à la néoplasie.

Bulbe supérieur (fig. 4). — L'extension se fait maintenant vers le segment postérieur du bulbe, et le plancher du IVe ventricule. La néoplasie devient plus diffuse. Toute la portion postérieure du bulbe présente une vaste infiltration œdémateuse.



Fig. 5. — Bulbe supérieur. Gross. 2, Coloration au Weigert. Le gliome est ici beaucoup plus infiltré, prédominant dans le segment postérieur, et en forte dégénérescence kystique.

Les éléments constitutifs du plancher, noyau de l'hypoglosse, noyau du pneumogastrique, ne sont plus reconnaissables. En outre, apparaissent de volumineuses dégénérations kystiques, occupant le corps rectiforme, surtout d'un côté, et constituant une véritable syringobulbie.

Protubérance. — La tumeur finit brusquement dans la partie moyenne de la calotte protubérantielle, sous la forme d'une véritable bulle kystique. L'épendyme est toujours reconnaissable, aplati, dévié latéralement, un peu en arrière des olives protubérantielles. Une étroite cavité bordée par un épithélium épendymaire, longue de 2 à 3 mm., est tout ce qui reste de la portion supérieure protubérantielle du IVe ventricule. Il convient de ne pas considérer la bulle kystique néoplasique dont nous venons de parler, comme une dilatation de la cavité ventriculaire.

Pédoncule. — Les coupes pratiquées au niveau du mésocéphale, dans le reste du tronc cérébral, et au niveau des noyaux gris centraux dans les hémisphères n'ont rien révélé d'anormal.

En résumé, il s'agit d'un fibro-gliome spino-bulbo-protubérantiel, développé originellement, selon toute vraisemblance, aux dépens de la substance grise sous-épendymaire. Il a détruit au niveau de la moelle toutes les formations grises centrales, ne laissant intacte qu'une mince gaine de voies de conduction périphérique, s'est développé dans le bulbe et la protubérance surtout dans le segment postérieur, et a déterminé la disparition des masses grises du plancher ventriculaire. Ce fibro-gliome péri-épendymaire est demeuré intact au niveau de la moelle, mais a dégénéré plus haut en véritable syringobulbie.

Ce cas est donc intéressant au point de vue *anatomique* et *histologique*. Nous voudrions insister seulement encore sur ce fait que ce gliome est

bien ici de type médullaire et que, contrairement aux gliomes cérébraux, il n'est pas infiltrant.

On sait la rareté des fibrogliomes médullo-bulbaires et même des tumeurs du bulbe en général (la statistique de MM. Claude et Valensi porte sur 54 cas (1). La statistique de M. Chabrol porte sur 92 cas.

L'histoire clinique elle-même ne nous a pas paru moins instructive.

Nous avons fait le diagnostic de *compression de la moelle* au niveau de la région cervicale supérieure :

1° A cause de la quadriplégie progressive et lente.

2° A cause de l'atrophie des muscles des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire, sans trémulations fibrillaires.

3° A cause de l'automatisme médullaire qui se manifestait au niveau des *quatre membres*.

Nous insistons, du reste, en passant, sur les caractères de cet automatisme qui étaient particulièrement nets, car la motilité volontaire était presque abolie.

4° A cause des résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien qui avait montré une dissociation albumino-cytologique des plus nettes.

5° Enfin la réaction de Wassermann était négative et dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais la tumeur était-elle *extra* ou *intramédullaire* ?

En faveur de cette dernière hypothèse devaient plaider :

L'intensité des atrophies musculaires ;

Les caractères des troubles sensitifs : rappelons qu'il n'existait une hypoesthésie au tact et à la douleur qu'au niveau des mains seulement, que les erreurs d'appréciation étaient *fréquentes* dans toute la partie du corps située approximativement au-dessous de la base du cou, que l'anesthésie aux sensations thermiques était presque complète au niveau des mains. Ces caractères, joints à l'impossibilité de fixer d'une façon précise la limite supérieure des troubles thermiques, à l'absence de toute topographie radiculaire, étaient tout à fait en faveur de la nature *intramédullaire* et *centrale* des lésions.

Une troisième question se posait encore quelque temps avant la mort. La tumeur intéressait-elle le bulbe? En effet les grands accidents dyspnéiques n'ont fait leur apparition que trois jours avant la fin. Jusqu'alors on n'avait noté aucun signe important dans le domaine des nerfs craniens. L'examen des yeux était négatif. Il n'existait qu'une très légère dyspnée matinale, une tachycardie très modérée.

Le rapprochement des faits anatomiques et des faits cliniques nous semble lui aussi particulièrement instructif.

En présence de lésions aussi profondes nous ne nous étonnons pas d'avoir constaté pendant les derniers mois de la vie du malade un *syndrome d'interruption de la moelle au point de vue pyramidal et moteur.*

(1) Claude et Valensi, Maladies du cervelet et de l'isthme de l'encéphale 1902.
(2). Chabrol, L'encéphale 1908.

Mais, par contre, combien différents par *leur importance relativement minime* se sont montrés les troubles *sensitifs*.

Une telle discordance entre le syndrome moteur et le syndrome sensitif mérite d'être soulignée, elle permet une fois de plus de poser la question des *suppléances au cours des altérations des voies sensitives*, elle montre que la sensibilité tend à se rétablir lorsqu'il n'y a pas une section absolument complète de la moelle, point sur lequel, on le sait, Lhermitte a particulièrement insisté. On saisit aisément la valeur sémiologique de faits de cet ordre. Ils mettent en lumière l'importance, au point de vue de l'expression clinique d'une lésion, non seulement de sa *localisation et de sa topographie*, mais encore de *sa nature* et de la rapidité plus ou moins grande de son évolution. M. Bériel l'a *très justement* rappelé au cours de la dernière séance.

Sans doute faut-il attribuer aussi à la nature de la lésion et à la lenteur relative de son évolution le caractère longtemps discret des signes bulbaires observés chez ce malade. Et pourtant, il existait bien ici une atteinte considérable de la part des noyaux du bulbe. C'est un phénomène fréquent au cours des syringobulbies sans que l'on n'ait pu jusqu'alors, croyons-nous, en donner une explication valable.

XIX. — **Myoclonie-Epilepsie partielle subcontinue (type Kojewnikow) améliorée par le Gardenal**, par MM. H. Roger, G. Aymès et J. Piéri (de Marseille).

Les rapports entre les myoclonies et les épilepsies ayant encore besoin d'être précisés, nous versons aux débats ouverts récemment sur cette question l'observation suivante prise à la Clinique neurologique de Marseille :

Crises d'épilepsie jacksonienne brachiale gauche ayant débuté il y a 8 ans et suivies parfois de crises d'épilepsie généralisée. Récemment crises subintrantes localisées à la main et à l'avant-bras gauches à prédominance myoclonique, mais avec quelques secousses épileptoïdes. Léger déficit moteur et exagération des réflexes du membre supérieur gauche. Malformation congénitale du voile du palais. Traitement associé ou alternatif par la scopolamine et le Gardénal. Amélioration par le Gardénal.

Ce cas nous a paru intéressant par l'intrication des deux syndromes myoclonique et épileptique, tous deux à type local et par les essais thérapeutiques.

Tout d'abord, pendant une longue période, on n'observe que des crises d'épilepsie jacksonienne à type brachial (assez rarement avec généralisation), laissant une parésie brachiale de courte durée et se renouvelant pendant plusieurs années, d'abord tous les mois, puis tous les six mois.

Ultérieurement apparaissent des crises myocloniques localisées aux doigts ; celles-ci se renouvellent d'abord tous les mois, puis deviennent subintrantes (au moins une vingtaine par 24 heures), réalisant ainsi un syndrome rappelant celui de Kojewnikoff.

Si les myoclonie et épilepsie, toutes deux partielles, s'intriquent dans le temps, se succédant l'une à l'autre depuis peu, elles s'intriquent également *in situ* au cours de la même crise ; si on observe bien la malade, on remarque au cours de la même crise, à côté des secousses brusques cloniques nettement séparées les unes des autres qui prédominent, une série de mouvements, plus ou moins rythmés, une sorte de tremblement rappelant celui des crises épileptiques. Pour certaines crises, on se trouve très embarrassé, pour savoir si on doit les considérer comme épileptiques ou comme myocloniques : c'est qu'en effet il n'existe pas de différence fondamentale, en dehors du mode de progression ou du rythme, entre la secousse myoclonique et la secousse épileptique. On trouve entre les deux tous les intermédiaires.

Si le diagnostic clinique, *myoclonie-épilepsie non familiale subcontinue à type Kojewnikoff*, ne fait pas de doute, celui de la *lésion anatomique causale* est plus difficile à préciser, aussi bien en ce qui concerne son siège que son étiologie. On incrimine souvent pour un pareil syndrome une lésion à la fois corticale (épilepsie) et striée (myoclonie). Etant donnée la précession nette des crises comitiales, il faudrait sans doute admettre une lésion, siégeant primitivement au niveau de la frontale ascendante, qui secondairement se serait propagée vers les noyaux gris centraux.

Quant à sa *nature*, elle reste encore douteuse. L'absence de céphalée et de tout syndrome d'hypertension intracranienne ne plaide pas en faveur d'une néoplasie localisée. Aucun antécédent infectieux, en particulier aucun épisode fébrile, avec somnolence ou diplopie, aucun parkinsonisme récent ne permettent de penser à une récidive ou une accentuation récente d'un foyer infectieux dû à l'encéphalite épidémique. Malgré l'absence d'hypertension artérielle, l'âge de la malade serait en faveur d'un foyer nécrobiotique.

Une réserve est à faire toutefois au sujet de la possibilité d'une *syphilis nerveuse*. L'absence de réaction méningée, les *Bordet-Wassermann* négatifs dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ne sont pas des arguments suffisants pour nous faire éliminer ce diagnostic, surtout si, comme on pourrait le supposer en raison de la malformation congénitale du voile du palais, on pourrait penser à une hérédosyphilis nerveuse particulièrement tardive.

En attendant le traitement antisyphilitique d'épreuve, nous avons voulu étudier chez cette malade le *traitement* par le gardénal-scopolamine utilisé avec succès par Cl. Vincent dans certaines myoclonies. Après nous être rendus compte de l'efficacité de certaines associations, nous avons essayé d'établir le médicament vraiment actif et nous nous sommes rendus compte que sur cette myoclonie épileptique, le *gardénal* avait une action frénatrice alors que celle de la scopolamine était quasi nulle.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Précis de Pathologie interne. Tomes III et IV : **Maladies du Système Nerveux**, par Henri Claude. Deux volumes in-8°, 1.400 pages, 270 fig. J.-B. Baillière et fils, édit., Paris, 1922

La neuropathologie est une branche de la médecine qui a pris, depuis vingt ans, une extension de plus en plus grande, et la neurologie de guerre est venue agrandir encore son domaine. En limiter par trop l'exposé eût été le rendre aride et inintelligible. L'auteur, avec la collaboration de MM. Lejonne, Lévy-Valensi, H. Schæffer, a été amené à écrire ce précis en deux volumes, contenant une exacte mise au point de la neurologie moderne.

La première partie comprend la *pathologie générale du système nerveux* ; la seconde la *pathologie spéciale*. Dans la première trouvent place l'exposé des causes des maladies du système nerveux, celui du mécanisme des troubles nerveux, et la description des grands syndromes (hémiplégie, hémianesthésie, etc.). Dans la seconde, sont successivement passées en revue les maladies du cerveau, des méninges, du cervelet, du bulbe, de la moelle, etc. L'auteur s'est efforcé de bien mettre en lumière les acquisitions récentes, en les illustrant de nombreuses figures empruntées pour la plupart à ses propres observations.

Tout en ne perdant pas de vue qu'il s'adressait à des étudiants et en cherchant avant tout la précision et la clarté, il a, dans plusieurs chapitres, apporté des faits personnels, tels ceux sur les tumeurs cérébrales, les hydrocéphalies, la pathologie du cervelet, les traumatismes de la moelle, la pathologie du système endocrino-sympathique et celle des glandes endocrines, les psycho-névroses. Bien présenté, sans développements inutiles, cet ouvrage ne peut manquer d'être acueilli avec faveur par les médecins et les étudiants. R.

Questions Neurologiques d'Actualité. — Vingt conférences faites à la Faculté de Médecine de Paris. Préface du Pr Pierre Marie. 1 vol. de 550 pages avec figures. Paris, Masson et Cie, édit., 1922.

Ce fut une innovation intéressante à la Faculté de Médecine de Paris que l'organisation par le Pr Pierre Marie d'un groupement de neurologistes chargés de faire une série de conférences où chacun d'eux devait exposer une question de son choix parmi celles qu'il avait étudiées avec prédilection. On ne pouvait mieux allier l'actualité avec les compétences.

Vingt conférences ont été faites dans ces conditions au milieu de l'année 1922. Elles ont été, grace aux soins du Dr O. Crouzon, réunies en un volume dont la publication rapide et la présentation irréprochable garantissent le succès.

Ce mode d'enseignement a un triple avantage : il permet à la jeunesse médicale de faire connaissance non seulement avec les idées et les recherches nouvelles, mais avec ceux qui en sont les promoteurs. C'est pour ces derniers une occasion enviable de diffuser leurs études. Enfin les travailleurs ont tout avantage à trouver réunies

dans un seul ouvrage les principales acquisitions récentes d'une spécialité au lieu de les glaner dans diverses publications.

Le domaine neurologique est devenu si vaste et le nombre des neurologistes s'est tellement accru que chacun d'eux tend à se cantonner dans quelques champs d'études qui deviennent bientôt son fief. Cette division du travail est à la fois nécessaire et profitable, mais à la condition que, de temps à autre, une vue d'ensemble permette d'apprécier l'œuvre générale. Sans prétendre donner la mesure de tout l'effort neurologique français, ce recueil fera connaître un ensemble de sujets désormais classiques traités par les auteurs les mieux qualifiés.

Qui pouvait mieux parler de la dégénération lenticulaire progressive, maladie de Wilson, si ce n'est S. A. K. Wilson lui-même ? A qui confier le soin d'exposer les syndromes parkinsoniens sinon à Souques ? L'automatisme médullaire est bien le fief de Foix, le syndrome thalamique celui de Roussy, les algies celui de Sicard, la chronaxie celui de Bourguignon, etc. Et pour les troubles du langage ce ne pouvait être que le Pr Pierre Marie. On ne peut que se féliciter du choix des sujets et des conférenciers.

Voici la liste de ces Conférences neurologiques :

I. — Quelques questions de pathogénie, de diagnostic et de physiologie pathologique à propos de la dégénération lenticulaire progressive, par S. A. Kinnier Wilson.
II. — Les tumeurs cérébrales, par Ch. Chatelin.
III. — L'hypertension intracranienne et les méningites séreuses par H. Claude.
IV. — Les troubles sensitifs d'origine cérébrale, par G. Roussy.
V. — Les lésions traumatiques de la moelle épinière, par G. Guillain.
VI. — L'encéphalite léthargique, par J. Lhermitte.
VII. — Lésions et causes de la paralysie agitante ; ses rapports avec le syndrome parkinsonien post-encéphalo-léthargique, par A. Souques.
VIII. — Les encéphalopathies infantiles, par L. Babonneix.
IX. — Les atrophies musculaires syphilitiques, par André Léri.
X. — Le goitre exophtalmique, par Paul Sainton.
XI. — Les algies et leur traitement, par J.-A. Sicard.
XII. — Les maladies familiales atypiques du système nerveux, par O. Crouzon.
XIII. — Les modifications de la pupille, par Poulard.
XIV. — L'automatisme médullaire, par Ch. Foix.
XV. — Les psychoses thyroïdiennes, par Laignel-Lavastine.
XVI. — Les petits syndromes mentaux. L'état mental des obsédés, par Ch. Vurpas.
XVII. — La chronaxie, par G. Bourguignon.
XVIII. — Caractéristiques et traitement de l'épilepsie traumatique, par P. Béhague.
XIX. — L'état de mal épileptique, par H. Bouttier.
XX. — Existe-t-il, chez l'homme, des centres préformés ou innés du langage, par Pierre Marie.

R.

Maladies Familiales du Système nerveux, par O. Crouzon. Extrait du « Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée ». 1 opuscule de 129 pages, avec 81 figures. Paris, Maloine, édit., 1921.

Cet opuscule est un excellent abrégé des connaissances actuelles sur les maladies familiales du système nerveux. Elles sont nombreuses. Certaines sont connues depuis longtemps déjà ; d'autres ont été récemment décrites, et l'auteur, pour sa part, en a isolé plusieurs formes

Après un préambule consacré aux notions générales sur l'hérédité des maladies familiales, chacune d'elles fait l'objet d'une description. En voici l'énumération :

I. *Maladies familiales dans lesquelles les lésions jusqu'ici constatées sont à prédominance encéphalique.*

Psychoses familiales (suicide, folie gémellaire, démence précoce, psychoses périodiques).

Idiotie amautorique familiale (maladie de Tay-Sachs). Maladie de Wilson (dégénération lenticulaire progressive avec cirrhose du foie).

Diplégies cérébrales infantiles familiales de Freud. Maladies familiales à forme de sclérose en plaques (type Pesker, type Cestan-Guillain).

Atrophie cérébelleuse familiale idiotique (type Bourneville-Crouzon).

Hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie.

II. *Maladies familiales dans lesquelles les lésions jusqu'ici constatées sont à prédominance spinale.*

Maladie de Friedreich.

Paraplégie spasmodique familiale (Strumpell-Lorrain).

Amyotrophie Charcot-Marie.

III. *Névrites hypertrophiques familiales.*

Type Gombaut-Dejerine et Soltas.

Type Pierre Marie-Boveri.

IV. *Maladies musculaires familiales.*

Myopathie primitive progressive.

Maladie de Thomsen.

Myotonie atrophique familiale.

Paralysie périodique familiale.

V. *Chorées* (de Huntingson), *Tremblement* (héréditaire). *Myoclonie familiale* (Unverricht).

VI. *Œdèmes familiaux.*

Œdèmes aigus de Quincke.

Trophœdème familial de Meige.

VII. *Affections oculaires familiales.*

Ophtalmoplégie familiale.

Ptosis familial tardif de Dutil.

Nystagmus familial.

Névrite rétrobulbaire subaiguë de Leber.

Atrophie essentielle familiale du nerf optique.

Atrophie papillaire familiale.

Rétinite pigmentaire congénitale et familiale.

Héméralopie. Daltonisme. Dyschromatopsie.

VIII. *Maladies familiales combinées, associées, atypiques ou non classées.*

Formes colligées par Jendrassik.

Cas de Parves Swart, Paulian, Lenoble, Krabbe, Crouzon et Boultier, etc...

IX et X. *Maladies familiales diverses.*

Etudes Neurologiques, par Georges Guillain. 1 vol. de 464 pages. Masson et Cie édit., Paris, 1922.

La science neurologique n'a mérité ce nom qu'à dater du jour où l'observation clinique a été étayée sur les notions fondamentales de l'anatomie et de la physiologie. Ce fut l'œuvre des premiers neurologistes ; elle est loin d'être achevée ; chaque jour elle se complète par des découvertes nouvelles. Mais l'extension crois-

sante de nos connaissances biologiques n'a pas tardé à se manifester dans le domaine du système nerveux et l'on a vu, dans ces dernières années, s'introduire dans la nosographie neurologique une série de méthodes diagnostiques inspirées par les acquisitions récentes de la biologie générale.

Les *Etudes Neurologiques* de M. Guillain traduisent très exactement cette double tendance de l'évolution scientifique en neuropathologie. La diversité des sujets ne laisse pas ignorer l'idée directrice. Elle témoigne à la fois de connaissances étendues et d'un souci de perfectionnement.

Voici les principaux chapitres de ce livre :

I. La fixation des poisons sur le système nerveux (toxine diphtérique, tuberculine, essences).

II. Pathologie de l'encéphale (abcès, tumeurs, traumatismes ; études sur les réflexes : signe de Babinski, signe d'Argyll Robertson, réflexe oculo-cardiaque).

III. Pathologie de la moelle (sclérose en plaques, syringomyélie, syndrome de Brown-Séquard, paralysie de Landry).

IV. Syphilis du névraxe. Tabes.

V. Pathologie des nerfs craniens et rachidiens (réflexe nasopalpébral, réflexe tibio-fémoral, paralysies oculaires, paralysie du grand dentelé).

VI. Atrophies musculaires.

VII. Liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire.

Syndromes méningés.

VIII. Encéphalite épidémique.

IX. Intoxications.

Sobre, net, réfléchi, cet ouvrage abonde en faits solidement étudiés dont beaucoup seront l'amorce de recherches nouvelles. **R.**

Syndrome Cérébelleux et Syndrome Vestibulaire, par J. Lévy-Valensi. Un volume in-8° de 67 pages. F. Alcan, édit., Paris, 1922.

Le cervelet et les vestibules apparaissent comme d'utiles collaborateurs de la motricité active qu'ils harmonisent et coordonnent, de la motricité passive qu'ils régularisent. A chaque moment de nos actions, l'acte vraiment volontaire est doublé d'un acte automatique, et dans le domaine moteur, comme dans bien d'autres domaines croyant nous mouvoir, nous sommes mus.

Si cet automatisme emprunte nécessairement, pour se manifester, des groupes musculaires, ni le cervelet ni le vestibule n'ont d'attaches directes avec ces groupes, utilisant simplement les muscles que les circonstances mettent dans leur champ d'action.

Dans les deux appareils, cet automatisme est une action réflexe ; pour le cervelet les points de départ des réflexes sont aussi nombreux qu'il existe de groupes musculaires pour chaque direction de mouvement ; l'excitation est la tension musculaire, le réflexe part du muscle et revient au muscle. Pour le vestibule, le point de départ est localisé au vestibule, l'excitation est la rotation de la tête, la réponse est globale pour un des six groupes de muscles pouvant être intéressés, dans les six directions, rotation à gauche, à droite, en avant, en arrière, latérale droite et gauche.

Le vestibule fait donc, en gros, ce que le cervelet fait en détail ; aussi, s'il existe des troubles partiels par lésions très localisées du cervelet, il ne peut exister de troubles vestibulaires analogues.

L'action synergique du cervelet et de l'appareil vestibulaire oblige-t-elle à admettre avec Barany que les excitations labyrinthiques empruntent la voie cérébelleuse ?

Il est probable que quelques connexions existent ; mais le labyrinthe peut se passer

du cervelet. Le noyau vestibulaire apparaît comme un centre d'action d'où le tonus vestibulaire irradie, en haut vers les centres oculogyres, en bas vers des centres de groupements musculaires de direction, pour le tronc et les membres.

Appareils auxiliaires de l'action motrice volontaire le cervelet et le vestibule la doublent d'une action automatique ; elle-même amorce peut-être des volitions motrices.

La valeur des deux systèmes paraît inégale. Le vestibule ne semble pas indispensable ; c'est comme un organe de luxe ; il est double, alors qu'un seul suffirait a assurer toute la fonction ; et quand les deux vestibules sont détruits, on voit rapidement les troubles disparaître, l'équilibration redevenir normale. Bien plus, lorsqu'un seul des labyrinthes est détruit, le vestibule demeuré sain *atténue* sa réaction ampullopète de façon à supprimer le déséquilibre resultant de sa prévalence ; dans ce cas, les réactions expérimentales du vestibule demeuré sain sont plus faibles, il y a auto-atténuation du labyrinthe. Cette auto-atténuation, on la voit se produire avec les progrès de l'âge, on la voit, chez le même individu, plus marquée pour le côté droit que pour le gauche ; ce dernier fait est en relation avec la plus grande fréquence des mouvements de rotation de gauche à droite que dans le sens opposé. Faisons le demi-tour à droite ; le mouvement est exécuté facilement. Essayons la même manœuvre à gauche, il y aura hésitation, maladresse, en un mot, ébauche de vertige et de mouvement réactionnel. Ceci démontre bien que, normalement, le labyrinthe droit est émoussé par rapport au gauche. Cette hypoesthésie labyrinthique droite se rencontre au maximum chez les danseuses françaises, qui tournent de gauche à droite. Piètri et Maupetit, qui ont étudié ces faits intéressants, ont montré que chez les danseuses italiennes, qui tournent de droite à gauche, l'hypoesthésie porte sur le labyrinthe gauche. Les mêmes auteurs ont fait des constatations du même ordre chez différents acrobates. Dans tous ces cas, on peut dire qu'il y a auto-atténuation labyrinthique, physiologique ou professionnelle ; et cette atténuation est un progrès.

Peut-on aussi aisément se passer du cervelet ? Il ne semble pas. Cependant, quand la voie pyramidale est indemne, on voit les cérébelleux récupérer par rééducation le plus grand nombre des fonctions déficientes du petit cerveau. Le cerveau a appris à se passer de ses auxiliaires ; c'est la revanche du conscient sur l'inconscient.

E. F.

Le Trou de Conjugaison Vertébral et l'Espace Épidural (étude anatomique et clinique), par Jacques Forestier, *Thèse de Paris*, 1922.

La pathologie de la colonne vertébrale a reçu avec P. Marie, Sicard, Léri une impulsion nouvelle. L'influence des inflammations des conduits osseux ou des trous ostéo-fibreux sur les nerfs qui y passent a fait l'objet d'études qui ont donné un regain d'actualité à la vieille question des névralgies ; dans sa thèse, inspirée par son maître Sicard, Forestier vient de faire une étude d'ensemble de la pathologie du trou de conjugaison vertébral.

Dans la première partie, il en étudie l'anatomie : le contenant du trou de conjugaison osseux, avec ses variations suivant les étages, et le contenu, artères et veines, et surtout les nerfs rachidiens ou funicules vertébraux avec leur disposition suivant la hauteur et leurs rapports méningés, enfin la communication du trou de conjugaison avec l'espace épidural.

La deuxième partie forme une intéressante étude anatomo-pathologique des lésions du trou de conjugaison. L'absence de lésions en ce point explique l'absence de douleurs dans la scoliose des adolescents, la cyphose essentielle. Tantôt c'est le contenant osseux qui est surtout touché (mal de Pott, fractures, luxations) ; tantôt les arti-

culations (arthrites aiguës) ou les ligaments et ménisques (spondyloses) ; tantôt enfin c'est le contenu : lymphatiques dans le cancer vertébral, très fréquemment le tissu cellulo-graisseux qui peut être atteint primitivement. Le funicule réagit secondairement à ces altérations de voisinage.

La troisième partie envisage la radiographie des tissus de conjugaison. La radiographie directe serait de peu d'intérêt dans la pratique ; beaucoup plus intéressante est l'exploration radiologique après injection de lipiodol.

La quatrième partie, la plus importante, est consacrée à l'étude clinique du trou de conjugaison. D'abord, le syndrome général du trou de conjugaison ou syndrome funiculaire comprend d'une part, des signes vertébraux : douleur locale, spontanée ou provoquée par la pression (points douloureux apophysaires), contracture musculaire, modifications de la motilité de la colonne, attitudes anormales ; d'autre part, des signes nerveux : névralgie avec ses modalités, ses causes provocatrices (mouvements du rachis), les troubles moteurs partiels, les troubles sensitifs, surtout hypoesthésie à topographie radiculaire, la réflectivité tendineuse souvent exagérée. La ponction lombaire enfin montre un léger degré de dissociation albumino-cytologique. La radiographie complète cette étude. F. passe ensuite en revue les aspects de ce syndrome funiculaire dans le mal de Pott, dans le cancer vertébral, les traumatismes vertébraux, les spondylites infectieuses, le rhumatisme vertébral aigu. Une part importante est faite au rhumatisme vertébral chronique et plus particulièrement à ses formes localisées, la lombarthrie, où F. insiste sur le signe du psoas (douleur à l'hyperextension de ce muscle), la rachialgie lombaire chronique ou lumbago épidural qu'il a individualisée avec Sicard et qui est due à l'hypertrophie de la graisse épidurale postérieure et est justiciable de la laminectomie. Un chapitre d'ensemble sur les funiculites primitives et spécialement sur la sciatique funiculaire et ses variétés termine cette partie.

La dernière partie traite enfin de la thérapeutique et, en dehors des agents chimiques ou physiques classiques, F. insiste surtout sur les injections épidurales d'une solution chlorurée sodique ou de lipiodol et, d'autre part, sur la laminectomie dans la rachialgie lombaire chronique et les sciatiques funiculaires rebelles. E. F.

Contribution à l'étude anatomique du Gliome, par GEORGES MEDAKOVITCH, *Thèse de Paris* (80 pages), 1922.

Le polymorphisme du gliome est extrême. Les classifications classiques n'ont qu'une valeur relative et révèlent la difficulté de suivre les divers processus histogénétiques. Le fibro-sarcome méningé et le glio-sarcome n'ont qu'une ressemblance de nom. Il convient de les distinguer nettement ; l'une est une tumeur extirpable, l'autre est toujours un vaste processus infiltré, extrêmement diffus contre laquelle une intervention est absolument impuissante. Le gliome est une tumeur inopérable, il faut se méfier des apparences d'extirpabilité et ne pas se laisser entraîner lors d'une intervention à de vastes délabrements néfastes.

La fréquence du gliome à manifestations méningées est de 25 %, celle du gliome épendymaire de moitié moindre, c'est-à-dire de 12 %. L'atteinte des espaces où circule le liquide céphalo-rachidien est ainsi réalisée dans 36 % des cas. La ponction lombaire et surtout son examen cytologique minutieux par la technique de Pappenheim s'imposent donc dans tous les cas où l'on suppose un gliome.

Même en présence de la pièce anatomique, le diagnostic différentiel du gliome est hérissé de difficultés. Il est toujours indispensable de recourir à l'examen histologique, l'étude macroscopique ne pouvant donner que des préventions en faveur du gliome. L'étude histologique devra être toujours pratiquée sur de nombreux frag-

ments de la tumeur et de l'encéphale, notamment sur les masses en voie de dégénérescence.

Le diagnostic des kystes cérébraux est particulièrement difficile ; l'examen devra porter sur les parois du kyste, sur son contenu colloïde ou caséeux. On devra rechercher les cestodes possibles, notamment le *tænia cœnurus*, la présence des têtes et la présence d'une membrane cuticulaire ondulée caractéristique. En outre, on recherchera des métastases possibles viscérales qui élimineront à peu près sûrement le diagnostic de gliome.

La fréquence de la superficialité du gliome explique dans certains cas le succès d'une exploration biopsique à l'aide d'appareils spéciaux, telle que l'ont préconisée certains auteurs américains. E. F.

Le Liquide Céphalo-rachidien. Valeur de son examen physique, chimique, cytologique, biologique et bactériologique, par ALFREDO DA ROCHA PEREIRA, un volume in-8º, de 340 pages, Comp. Portuguesa editoria, Porto, 1921.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, dans bon nombre d'états morbides, est une nécessité nouvelle que la clinique impose. D'où l'obligation de connaître, dans ses plus minutieux détails, la manière d'être, tant du liquide céphalo-rachidien normal que des liquides céphalo-rachidiens pathologiques. Il existe une *rachidiologie* qu'il faut savoir, qu'il faut apprendre ; la monographie du professeur Da Rocha Pereira, basée sur une documentation copieuse, en renferme la substance, présentée sous une forme bien ordonnée. C'est une œuvre à la fois de recherche, de critique et de vulgarisation ; et l'on reconnaîtra que si le neurologiste et le psychiatre ont profit à consulter ce livre, il y est aussi donné de fort utiles indications susceptibles d'intéresser la médecine générale. F. DELENI.

La Tension du Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite tuberculeuse, par GASTON LÉORAT, *Thèse de Lyon* (80 pages), 1922

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse est connue depuis longtemps ; l'étude de la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien est plus récente. Les résultats des divers auteurs sur cette question sont vagues et imprécis, par suite de l'imperfection des méthodes de mesure.

Le manomètre de H. Claude permet, à la condition de se placer toujours dans des conditions identiques, de mesurer facilement et exactement cette pression au lit du malade et d'en étudier les variations. La tension normale peut varier entre 10 et 20 cm. d'eau, en position couchée ; entre 20 et 30 en position assise, tête baissée. Elle subit des variations physiologiques (position du malade, point de ponction, mouvements, respiration, toux, cris, fatigue, digestion, émotions, âge, heures de la journée).

La courbe de la tension dans la méningite tuberculeuse monte lentement vers 30 cm. en position couchée, dans la période d'invasion, et très rapidement vers 45, voire même 80, à la période d'état. Elle peut se maintenir élevée pendant la période terminale, mais souvent elle s'abaisse à partir de la période clinique du « mieux de la mort », correspondant physiologiquement à la « faillite des plexus ». Il existe cependant des formes rares de méningite tuberculeuse avec hypotension, notamment chez le nourrisson.

La valeur séméiologique de la courbe de tension est considérable, surtout si l'on ne peut pratiquer les examens chimique et microscopique. Il convient de se méfier lorsque la tension dépasse 30. En tout cas, elle fait désormais partie de la *formule du liquide céphalo-rachidien* (hypertension, lymphocytose, présence de bacilles de Koch, hyperalbuminose, hypochlorurie, hypoglycorachie).

Sa valeur pronostique n'est pas moindre ; il semble que l'on puisse prédire la durée de la maladie par l'interprétation de la courbe de tension.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien est la cause essentielle d'un bon nombre de signes cliniques de la méningite tuberculeuse (céphalée, convulsions, vertiges, troubles sensoriels, vomissements, troubles respiratoires, troubles circulatoires, tension de la fontanelle). Son action s'ajoute souvent à l'intoxication pour exagérer d'autres symptômes (somnolence, etc.).

L'hypertension étant une réaction de défense contre le processus tuberculeux, il y a peu à attendre, au point de vue thérapeutique, de la décompression céphalo-rachidienne; elle calmera certains symptômes, mais n'entravera pas l'évolution fatale. Toutefois la mesure exacte de la tension céphalo-rachidienne est utile pour le traitement, car elle permet d'abaisser à coup sûr et non à l'aveuglette le chiffre d'une pression élevée, mettant ainsi à l'abri d'accidents raidement mortels.

La mesure systématique de la tension contribuera, peut-être, un jour au diagnostic précoce et visera la prophylaxie des maladies méningo-encéphaliques, tout comme la tension artérielle, périodiquement prise, vis-à-vis des affections cardio-vasculaires.

E. F.

Essai sur les Caractères intrinsèques des Secousses musculaires et des Mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'Encéphalite épidémique. Contribution à la Sémiologie et à la classification des Myoclonies, par Édouard Krebs, *Thèse de Paris*, 1922, Jouve, édit. 154 pages.

Les troubles moteurs des malades atteints d'encéphalite épidémique chronique se rangent dans deux groupes. Les uns sont bilatéraux et symétriques, ce sont les myoclonies : contractions à forme de secousses, portant sur quelques corps musculaires, elles ne produisent pas de déplacements segmentaires. Les autres sont le plus souvent unilatéraux : il s'agit de spasmes, englobant tous les muscles d'un membre ou d'un segment, et qui amènent un mouvement, un changement d'attitude dans une direction toujours la même.

Les uns et les autres sont rythmés ; mais tandis que les myoclonies sont brèves, incessantes et persistent dans le sommeil, les spasmes sont lents ; le sommeil les abolit entièrement.

Aux uns et aux autres peuvent s'associer des perturbations liées à l'encéphalite, raideur parkinsonienne, atteinte des voies pyramidales ; mais tandis que les myoclonies déterminent peu de modifications articulaires et vertébrales, qu'elles n'affectent que légèrement les fonctions des membres, les spasmes s'accompagnent de déformations vertébrales et articulaires importantes, de variations excessives du tonus musculaire, de troubles profonds des mouvements volontaires et automatiques.

L'influence des mouvements intentionnels, souvent efficace pour arrêter les secousses musculaires, n'a aucune action sur les mouvements spasmodiques, dont rien ne retarde la répétition. Et lorsque secousses et mouvements diminuent d'intensité et viennent à cesser, les unes dans le relâchement du muscle, les autres dans l'attitude du repos, les conditions physiologiques qui les font reparaître sont encore différentes ; ce sont celles qui produisent une contraction statique dans le premier cas, une contraction dynamique dans le second.

Enfin les syndromes moteurs avec lesquels on classe les secousses myocloniques sont autres que ceux dont on doit rapprocher les mouvements spasmodiques.

Les myoclonies en question, analogues au premier abord aux myoclonies antérieurement connues, s'en différencient cependant par bien des caractères, notamment par leur synchronisme, par leur rythmicité, par l'anomalie des synergies qui se manifestent.

Les mouvements de la seconde catégorie, dont l'allure paraît se distinguer de celle de tous les mouvements anormaux connus, se rapprochent cependant étroitement d'un certain groupe de troubles moteurs. Leur caractère de mouvements spasmodiques et excessifs, la participation massive des muscles qu'ils mettent en jeu les apparentent au torticolis spamodique et aux spasmes de l'athétose ; c'est de ces mêmes affections et c'est en outre de la chorée de Sydenham que les rapprochent leur forme de torsion l'ensemble des influences psychiques et du sommeil qu'ils subissent, les modifications articulaires, les troubles de la tonicité des muscles, les perturbations considérables des fonctions volontaires et automatiques qui les accompagnent. E. F.

Charles Bell, par Viggo Christiansen, traduit par le Dr Menier. Un volume in-8° de 80 pages, Masson, édit., Paris, 1922.

V. Christiansen nous impose d'abord un effort d'imagination : constater l'inexistence de la neurologie en ce passé récent qu'est le début du dernier siècle. Puis il nous tient sous le charme. Il nous fait assister à la naissance de la clinique neurologique ; et Charles Bell, observateur d'une finesse et d'une précision extrêmes, guide ses premiers pas avec une maîtrise incomparable. Charles Bell voit, décrit, dessine, distingue, rapporte le trouble fonctionnel à la lésion causale. C'est lui qui le premier reconnut des fonctions différentes aux diverses parties du cerveau, à la substance blanche et à la substance cendrée, au facial et au trijumeau, aux racines antérieures et aux postérieures, etc... Charles Bell découvrit tant de symptômes, tant de faits simples et inattendus, que plusieurs furent immédiatement oubliés, et redécouverts bien des années plus tard. La vie et l'œuvre du génial clinicien et physiologiste que fut Charles Bell devaient tenter l'esprit de l'éloquent conférencier qu'est V. Christiansen. Le discours sur Charles Bell, prononcé à la Société de Médecine de Copenhague, sera lu avec le plus grand intérêt par les neurologistes qui n'ont pas eu le plaisir de l'entendre.

E. F.

Chocs Thérapeutiques contre Chocs Morbides, par G. Bouché et A. Hustin (de Bruxelles). 1 vol. 428 pages. Masson et Cie, édit., Paris, 1922.

Partant des notions désormais classiques sur les chocs anaphylactiques, les auteurs ont étudié d'abord les manifestations du choc anaphylactique chez l'homme, et plus spécialement les processus vasculaires à la suite des injections sériques du venin de crotale. Ils décrivent sous le nom de *choc vaso-trophique* un syndrome qui peut être produit expérimentalement, mais qui se trouve au cours de différents états physiologiques et pathologiques.

Par exemple, en déterminant un choc anaphylactique local au niveau de la matrice, on peut provoquer des écoulements sanguins analogues au flux menstruel. Les métrorrhagies peuvent être considérées comme un choc vaso-trophique. Il est logique d'opposer à ces accidents un traitement basé sur un choc thérapeutique correspondant.

De même, les accidents convulsifs qui surviennent chez les individus sensibilisés au sérum, à la suite d'une injection intracérébrale du même antigène, sont l'indice d'un choc anaphylactique local. On peut leur opposer un traitement basé sur l'interréactiondes phénomènes vaso-trophiques.

L'épilepsie bénéficiera la première de cette méthode, et avec elle plusieurs affections qui lui sont apparentées, telles que les migraines, les névralgies paroxystiques du trijumeau, certains troubles cardiaques, etc.

Les auteurs signalent des résultats intéressants obtenus dans des cas d'épilepsie. Sans doute la réactivité des sujets est très variable ; mais, d'une façon générale, l'attention doit s'arrêter à cette méthode nouvelle, dont on peut escompter le succès. Elle

demande encore une longue suite d'expériences avant d'être mise au point. Il convient d'y intéresser les chercheurs. R.

Les Emotions, par Ch. Pfeiffer. Un volume in-12 de 231 pages, Maloine, édit. Paris, 1922.

Ce volume reproduit une série de dix leçons sur les émotions ; il ne s'agit ni d'un traité, ni de recherches sur la question, mais des notions simples et aisément assimilables. Cette étude en quelque sorte clinique des émotions et leurs conséquences n'en forme pas moins un ensemble cohérent et bien ordonné. Description et classification des émotions, leur expression, leur physiologie, leur psychologie, leur pathologie et la thérapeutique des troubles d'origine émotive constituent des chapitres exposés avec une grande clarté. E. F.

La Personnalité humaine. Son analyse, par Achille Delmas et Marcel Boll. 1 vol. de 282 pages. Bibliothèque de philosophie scientifique. Paris, E. Flammarion, édit., 1922.

Il est bien vrai que la psychiatrie est à un tournant de son histoire. La preuve en est donnée par les multiples tentatives faites dans ces dernières années pour rénover les classifications anciennes, et même les conceptions. Tandis que dans les pays germaniques, le Freudisme tend à envahir la médecine mentale tout entière, à l'encontre du bon sens clinique et de la clarté, on voit en France des essais de psychopathologie qui témoignent d'un double désir d'introduire des aperçus et des méthodes nouvelles, conformes aux enseignements de l'observation et de la saine logique.

Le présent ouvrage, dû à la collaboration d'un aliéniste, F. Achille Delmas, et d'un scientifique philosophe, Marcel Boll, constitue un traité résumé de psychologie, plein d'idées neuves. Reprenant sous une forme plus actuelle la thèse de Théodule Ribot, les auteurs considèrent comme des exagérations du fonctionnement cérébral habituel celles d'entre les maladies mentales, qui ne correspondront à aucune lésion actuellement apparente ; ils en déduisent une classification des éléments de la personnalité, qui est appelée sans doute à de multiples applications tant théoriques que pratiques.

Distinguant à la fois ce qui est héréditaire et ce qui est acquis, ce qui reste latent et ce qui se réalise, F. Achille Delmas et Marcel Boll indiquent dans quel sens il convient d'envisager les notions quelque peu confuses de conscience et de volonté, et aussi comment se posent les problèmes de l'éducation, de la responsabilité et du bonheur.

Afin d'être accessibles à tous, ils exposent complètement les faits psychiatriques dont ils partent et, empruntant leur vocabulaire à la vie de tous les jours, ils fixent dans un glossaire le sens précis qu'il convient d'attribuer à des expressions familières. De nombreux tableaux synoptiques et une table analytique des matières guident le lecteur dans cette initiation à une psychologie nouvelle, dont il pourra ensuite vérifier l'exactitude sur lui-même et son entourage.

La lecture de ce livre intéressera vivement les aliénistes et les neurologistes, qui y trouveront sur les éléments et les manifestations de la personnalité, sur les constitutions psychopathiques, sur les modalités du caractère, sur la vie affective normale et pervertie, maintes notions et maintes idées qui donnent matière à réflexion. R.

Quelques aspects de la Psychologie de l'Enfant, par Honorio F. Delgado, avec une préface du Prof. William A. White, un volume in-8° de 82 pages, Casa editora la Opinion Nacional, Lima, 1922.

L'auteur part de ce principe que le développement de la personnalité s'effectue selon des lignes tracées dès les premières années de la vie ; une sage direction imprimée

à la mentalité de l'enfant à ce moment est le don le plus précieux que puisse faire la génération qui passe à la génération qui vient. Il faut donc connaître les tendances de l'enfant, diriger les énergies qu'elles continuent pour que la personnalité de l'adulte s'établisse au mieux. H. F. Delgado étudie successivement le psychisme de l'enfant le sens de l'expérience infantile, la formation de la personnalité et du caractère, la psycho-analyse à l'école, la psychologie individuelle. L'introduction de la doctrine de Freud et la documentation surtout américaine donnent à ce bon travail une originalité marquée. F. Deleni.

Psychologie et Développement, de l'Enfance à la Vieillesse. Essai de recherches collectives, par Ch. de Montet, Privat-Docent à l'Université de Lausanne, et H. Bersot, Lauréat de l'Université de Lausanne. 1 vol., 220 pages, édition Ernest Bircher, Berne, 1922.

Les auteurs apportent dans cet ouvrage les résultats que leur a fournis une vaste enquête sur le sujet. « Quel est le rôle de l'argent dans la vie ? » Ils se sont adressés aux petits enfants, aux adolescents, aux adultes, aux vieillards... et de la collation de ces quelques milliers d'observations captivantes, ils montrent comment, au fur et à mesure que l'âge avance, la conception que l'individu se fait de l'argent se modifie et évolue De la conception la plus simpliste et la plus primitive jusqu'à la conception la plus développée, tous les intermédiaires se rencontrent, et en parvenant à une vue d'ensemble de ces stades de développement de l'esprit, les auteurs établissent les caractères et les lois de l'évolution de la pensée humaine.

Mais ce livre poursuit en même temps un autre but, car les auteurs ont englobé dans leurs recherches l'évolution de la mentalité de l'observateur lui même. Cette œuvre représente donc une contribution importante à la critique de la connaissance, en révélant au chercheur le rôle de sa propre psychologie, de ses propres partis pris dans les constatations qu'il fait et en lui exposant l'effort, accompli par les auteurs, en vue de se libérer de la subjectivité. R.

José Ingenieros et l'Avenir de la Philosophie, par Julio Endara, un volume in-12 de 100 pages, 2e édition, Agencia gens de Libreria, Buenos-Aires, 1922.

L'auteur retrace en un langage alerte la vie et l'œuvre de José Ingenieros ; il montre l'influence énorme que sa philosophie a exercée sur l'Amérique latine, décidément orientée dans la voie de la culture et des progrès scientifiques. E. F.

Le Médecin devant l'Assistance et l'Enseignement Psychiatriques, par Henri Damaye. Un volume in-12 de 124 pages, Maloine, édit., Paris, 1922.

Ce petit volume a pour objet d'exposer l'état actuel de l'assistance aux maladies mentales et celui de l'enseignement psychiatrique. Il tend surtout à montrer que la psychiatrie n'appartient pas exclusivement aux aliénistes et que l'indifférence des praticiens et du corps des médecins des hôpitaux à son égard est chose mauvaise. L'assistance et l'enseignement psychiatriques devraient intéresser tout le monde, car un effort commun est nécessaire pour remédier à leurs défauts, pour développer les avantages dont ils sont susceptibles. Le médecin des asiles ne devrait pas être abandonné à lui-même, la science des maladies mentales et sa thérapeutique ne progresseront qu'avec l'aide de la médecine générale et de ses laboratoires. E. F.

La Psychoanalyse des Névroses et des Psychoses, par E. Régis et A. Hesnard (de Bordeaux), 2e édition revue et mise à jour. 1 vol. de 404 pages. Paris, F. Alcan, éditeur, 1922.

Que la doctrine de Freud, — ou dit couramment le Freudisme, — ait suscité un

engouement sans exemple, cela paraîtra incroyable avec le recul des ans. On conçoit qu'à la rigueur elle ait trouvé crédit auprès de littérateurs, plus ou moins frottés de psychologie ; mais qu'elle ait pénétré dans le domaine psychiatrique au point de prétendre interpréter toutes les affections mentales, n'est-ce pas une singulière manifestation de psychose collective ?

Cependant, c'est un fait. Freud a conçu la psychoanalyse, ou du moins il a donné ce nom à une méthode d'examen et aussi de traitement des troubles psychopathiques, couramment employée d'ailleurs par les psychiatres et les neurologistes. Mais il y a ajouté une empreinte personnelle en attribuant une importance primordiale aux manifestations apparentes ou occultes de l'instinct sexuel : Toute la psychopathologie, et même la psychologie normale dérivent du pansexualisme. Nul doute que l'éternel piment des écrits qui touchent aux questions sexuelles n'ait été la raison principale de la curiosité d'abord, de l'attraction ensuite suscitées par le Freudisme. Des adeptes fervents, et déjà même des dissidents, se sont efforcés d'accréditer ou d'adultérer la doctrine du maître. Désormais, elle est classique. Nul ne peut l'ignorer, ce qui ne veut pas dire que chacun doit l'adopter.

A vrai dire, le Freudisme est encore peu connu en France, et il n'a guère de chances de s'y développer. Mais il est essentiel que les médecins français puissent le juger autrement que par ouï dire. Tel est précisément le but que s'étaient proposé le regretté Régis et son collaborateur Hesnard dans la première édition de ce livre.

On ne pouvait exposer avec plus de clarté française, avec un plus grand souci d'impartialité, une thèse à la fois simple et obscure, intransigeante et élastique, confinant tantôt à la naïveté, tantôt se perdant dans les plus complexes ratiocinations.

On ne saurait moins louer la discrétion des critiques que les auteurs ont introduites dans leur exposé, et c'est un soulagement pour l'esprit que de trouver aux derniers chapitres un rappel finement nuancé à la vérité et au bon sens.

Dans cette seconde édition, Hesnard a apporté une documentation nouvelle, car les travaux consacrés à la psychoanalyse ont été fort nombreux dans ces dernières années. La théorie de Freud a envahi de nouvelles formes mentales, les psychoses de guerre, la psychologie tout entière, la littérature, l'art, etc... Le sexe est maître partout.

S'il est vrai que les erreurs contribuent largement au progrès scientifique, le Freudisme n'aura pas été superflu.

R.

ERRATUM

Dans l'article de M. S. Iustman, *Sur une nouvelle méthode pour obtenir le réflexe rotulien* (in *Revue neurologique*, n° 3, 1923, p. 226, avant-dernier paragraphe) au lieu de : « sa main *sous* la main du médecin et de presser légèrement sur sa main » lire : « sa main *sur* la main du médecin et de *la* presser légèrement ».

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.